Aus der Konservierenden Abteilung (Leiter: Prof. Dr. J. Kluczka)
der Klinik und Poliklinik für Zahn=, Mund= und Kieferkrankheiten
der Johannes=Gutenberg=Universität Mainz
(Direktor: Professor Dr. F. Jung)

Über die Wirksamkeit zweier Zahnpasten auf die entzündlichen Veränderungen der Gingiva

Inaugural=Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes=Gutenberg=Universität Mainz 1963

vorgelegt von
RAINER LOMB, Zahnarzt, aus Fulda
1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554405_0091

Rainer Lomb
Zahnarzt

Über die Wirksamkeit zweier Zahnpasten auf die entzündlichen Veränderungen der Gingiva.

Druck: Parzeller & Co., Fulda

Aus der Konservierenden Abteilung (Leiter: Prof. Dr. J. Kluczka)
der Klinik und Poliklinik für Zahn=, Mund= und Kieferkrankheiten
der Johannes=Gutenberg=Universität Mainz
(Direktor: Professor Dr. F. Jung)

Über die Wirksamkeit zweier Zahnpasten auf die entzündlichen Veränderungen der Gingiva

Inaugural=Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes=Gutenberg=Universität Mainz

vorgelegt von
RAINER LOMB, Zahnarzt, aus Fulda

1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. Dr. E. Wagner
Referent: Prof. Dr. Dr. P. Riethe
Korreferent: Prof. Dr. J. Kluczka

MEINEN LIEBEN ELTERN
GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung 9

Versuchsanordnung 13

1. Messung des Entzündungsgrades der Gingiva
   a) Anamnese und klinische Untersuchung 14
   b) Krankenberichte 16

2. PMA=Index 20
   Auswertung des PMA=Index nach dem Rang=Test nach Wilcoxon

3. PH=Messung 42

4. Bakterielle Untersuchungen 44
   Styroflex=Abdruckverfahren und bakteriologischer Abstrich

5. Histologische Betrachtungen 52
   Schlußbetrachtung und Diskussion 59
   Literaturverzeichnis 62

Einleitung

Die Entzündungen des Zahnfleisches sind heute außerordentlich verbreitet. War es früher noch eine Erkrankung des fortgeschrittenen Lebensalters, so lassen sich, wie Kluczka, J. (1963), vor kurzem zusammenfassend darstellen konnte, die Parodontopathien schon im jugendlichen Alter nachweisen. Dabei ist diese klinisch allgemein als Gingivitis bezeichnete Erkrankungsform keine Krankheit sui generis, sondern vielmehr Ausdruck mannigfacher Störungen exogener und endogener Art. Schug-Kösters, M. (1962), sieht als exogene Ursachen:

1. Beläge und Inkrustationen als Folge mangelhafter Zahnpflege
2. mechanische Reize (Stellungsanomalien und iatrogene Reize)
3. Hypofunktion der Zähne mit dadurch bedingter mangelhafter Durchblutung
4. Bakteriell-toxische Reize
5. Traumat. Okklusion und Artikulation im Sinne einer Hyperfunktion
6. Parafunktionen (Drum)

Zu den das Krankheitsbild verursachenden endogenen Faktoren rechnet Schug-Kösters, M.,

1. Vererbung, nachgewiesen durch die sippen- und zwillingspathologischen Untersuchungen, die eine Disposition erklären. Harndt, E. (1950, S. 61), bezeichnet dies als gewisse parodontale Insuffiziens, Weski, O., als Organdisposition.
2. Innersekretorische Störungen
3. Störungen im neurovegetativen System, die die Gefäßregulation betreffen
4. Krankheiten der blutbildenden Organe
5. Stoffwechselstörungen und
6. Milieuveränderungen.

Diese beiden umfangreichen Ursachenkomplexe erklären auf der einen Seite die Problematik der Behandlung, auf der anderen Seite die Suche nach wirksamen Gegenmaßnahmen zur Bekämpfung dieser mehr und mehr um sich greifenden Zahnfleischerkrankungen. Verständlicherweise läßt sich therapeutisch die exogene Komponente leichter angehen. Heißt es doch bei ihr zunächst alle mechanischen Reize sowie Beläge und Inkrustationen zu entfernen. Als nicht unwesentlicher Faktor tritt die Mundhygiene hinzu, die in gleicher Weise die Sauberkeit des Zahnes wie die Reinigung und Kräftigung des marginalen Parodontiums beinhaltet. Schon die mechanische Wirkung der Zahnfleischmassage führt zu einer stärkeren Durchblutung und damit zu einer Intensivierung des lokalen Stoffwechsels.

Dadurch können medikamentöse Zahnpasten, die die Massage vervollkommnen, besser resorbiert werden.

Doch bevor wir uns mit den entzündlichen Veränderungen des Zahnfleisches und deren therapeutischer Beeinflussung durch die beiden Mundpflegemittel „Selgin" und „Lacalut" beschäftigen, sei es uns noch erlaubt, das morphologische und histologische Bild der gesunden Gingiva zu erläutern, denn nur der Unterschied eines pathologisch veränderten Gewebes vom „normalen" läßt den Wirkungsgrad einer Heilmaßnahme erkennen. Die normale Anatomie des Zahnhalteapparates beinhaltet eine blaßrote Gingiva, die nach Pernkopf, E. (1958, S. 116), festanliegend den Alveolarknochen unverschieblich bedeckt.

Sie grenzt sich auf der vestibulären Seite durch eine girlandenförmige Linie von der verschieblichen Schleimhaut des Vestibulum oris ab. Entsprechend der blassen Farbe findet sich eine nur geringe Vaskularisation.

Das Zahnfleisch setzt annähernd an der Schmelzzementgrenze des Zahnes an und bildet interdentale sogenannte Papillen, die zugespitzt die interdentalen Räume bis zum Kontaktpunkt ausfüllen sollten.

Mit seinem freien Rande schließt das Zahnfleisch an der vestibulären wie an der oralen Seite annähernd in Höhe der Schmelzzementgrenze bogenförmig bzw. kronenwärts im konkaven Bogen ab.

Strukturell läßt sich ein epithelialer Anteil, der mit hohen, in das Bindegewebe reichenden Papillen versehen ist, von einem darunterliegenden mesenchymalen Anteil unterscheiden. Der epitheliale Anteil ist charakterisiert durch ein mehrschichtig kubisches Plattenepithel, unter dem nahezu regelmäßig Rundzellansammlungen gefunden werden. Diese bewogen Weski (zit. nach Harndt S. 19) von einer „Gingivitis physiologica interna" zu sprechen.

Nach Pernkopf (S. 116) zerfällt das Mesenchym in einen lockeren subepithelialen und in einen derber strukturierten supraalveolären Anteil, dessen aufsteigende Fasern schon im Wurzelzement eingemauert erscheinen. Andere Bündel befestigen sich an der Alveolarkuppe oder treten interdental mit den von den Nachbarzähnen ausgehenden Fasern in Verbindung. Diesen Bindegewebszügen sprach man ehemals nach Harndt (S. 20) eine besondere Schutzfunktion des Parodontiums zu, die sich jedoch in Anlehnung an Pernkopf nach neueren Untersuchungen nicht ganz bewahrheitet hat, da nach der Zerstörung dieser obersten Gewebsbündel die obersten Periodontalfasern deren Funktionen übernehmen. Bei der Pathogenese der Parodontopathia marginalis progressiva spielt die Zahnfleischtasche eine besondere Rolle. Die physiologische Zahnfleischtasche ist entwicklungsbedingt. Vor dem Durchbruch des Zahnes verwächst das vereinigte Schmelzepithel nach Gottlieb, B., und Orban, B. (1936, S. 15), mit dem Mundhöhlenepithel, die Epitheldecke über der Krone wird dehiszent und

löst sich mit dem fortgesetzten Durchbruch von der freiwerdenden Zahnoberfläche unter Bildung einer Umschlagsfalte eines Randes der physiologischen Zahnfleischtasche ab. Dieser mit der Zahnoberfläche flächenhaft verwachsene Teil des Epithels, der am Kopplungsrand in das äußere Saumepithel der Zahnfleischtasche übergeht, wird von Gottlieb, B. (S. 16), als Epithelansatz, von Weski (zit. nach Pernkopf, S. 117) als inneres Saumepithel bezeichnet. Nach früheren Anschauungen lag dieser Ansatz, d. h. der Boden der Zahnfleischfurche (nach Harndt, S. 16) an der Schmelzzementgrenze, neuere Untersuchungen von Gottlieb (zit. nach Pernkopf, S. 118) besagen, daß der Taschenboden des in Okklusion stehenden Zahnes etwa erst an der Grenze des mittleren und cervikalen Drittels der Zahnkrone liegt. Mit zunehmendem Alter nähert er sich der Schmelzzementgrenze, in dem sich einerseits der Epithelansatz weiter von seiner Unterlage ablöst, andererseits sein Ende weiter cervikalwärts in die Tiefe wuchert, so daß schließlich der Epithelansatz apicalwärts von dieser Grenze zu liegen kommt. Demzufolge unterscheiden Gottlieb und Orban (S. 36) neben dem aktiven Zahndurchbruch, bedingt durch Wachstum der Wurzel und des Pulpawulstes, einen passiven Zahndurchbruch, bedingt durch Veränderungen am Knochen und gleichzeitiger Tiefenwucherung des Epithelansatzes, so daß sich die funktionelle Krone auf Kosten der funktionellen Wurzel verlängert. Nach Harndt (S. 16) reicht der Epithelansatz, das innere Saumepithel in der Norm bis zur Schmelzzementgrenze, ein Tieferwuchern des Epithels muß als pathologische Abweichung gekennzeichnet werden, da die ursprünglich ununterbrochene Epitheldecke des Körpers infolge der mesodermalen Herkunft des Zements nicht mehr gewahrt ist.

Auch Gottlieb und Orban (S. 32) kennzeichnen eine sich um „Null" bis „Zwei" bewegende Taschentiefe als ideale parodontale Verhältnisse und eine mehrere Millimeter tiefe Tasche bereits als absolut pathologisch. Harndt (S. 16) möchte sie richtiger als Zahnfleischfurche bezeichnet wissen, da es sich um eine intraepitheliale seichte Vertiefung handelt, wobei er den Begriff der Tasche den pathologischen Zuständen zuordnet. Die pathologische Zahnfleischtasche mit ihrem Inhalt in Form von Epithelresten, Speiseresten und Konkrementen bietet der Bakterienflora der Mundhöhle einen idealen Nährboden. Hier reichen zur Beseitigung nach Kettler, W. (1962), konservative Heilmaßnahmen nicht aus, nur die chirurgische Abtragung der Taschen wird zum Erfolg führen. In der postoperativen Heilphase jedoch wie auch bei Zahnfleischentzündungen mit geringer Taschentiefe (unter 4 mm) wird man sich die entzündungshemmende und den Heilungsverlauf begünstigende Wirkung von Zahnfleischpasten zunutze machen. Jedoch muß darauf hingewiesen werden, daß nicht jedes Zahnputzmittel auch ein Mundpflegemittel ist. Vielen Zahnpasten kann lediglich eine mechanische Reinigungswirkung zugesprochen werden, andere dagegen

beeinflussen die Entzündungen des Zahnhalteapparates geradezu in ungünstiger Weise. Vor allem sind dies solche Pasten, die nach R e b e l, H. H., B o s s a r d, F. J., M a t t i g, G., und J ä g e r (zit. nach Brachmann, F., 1963) synthetische Netzmittel oder Seifen enthalten sollen.

Sie setzen nach R e b e l, H. H. (1954), die Oberflächenspannung des Gewebes herab, lockern die Schleimhaut auf und machen das Epithelgefüge durchlässiger. Auch sollen sie die physiologische Keimflora der Mundhöhle in ungünstiger Weise beeinflussen. Andere Zusätze zu Zahnpasten wie Natrium-Ricinoleat stören das biologische Gleichgewicht (nach Brunner und Oppikofer, zit. nach Bossard, F. J., 1950), da sie einseitig Streptokokken und Pneumokokken abtöten. Auch Zusätze von Ammoniumverbindungen hemmen nach Masermann, I. (1954), zwar das Wachstum von Bakterien, haben aber als unangenehme Nebenwirkungen lokale Reizerscheinungen und die Gefahr einer resorptiven Allgemeinvergiftung.

Diese Erörterungen mögen genügen, um uns zu veranlassen, kritisch den Werbeslogans der Mundpflegeindustrie entgegenzutreten und bei etwaigen Prüfungen des Wirkungsgrades strenge Maßstäbe anzulegen.

Welche Forderungen werden an ein Therapeutikum zur häuslichen Mundpflege und zur Unterstützung der zahnärztlichen Maßnahmen bei Parodontopathien gestellt?

Nach F o c k e , G. (1951), soll ein medizinisches Mundpflegemittel

1. Primum non nocere
2. Es soll keinen antiseptischen Charakter haben, da es sich nicht darum handelt, Bakterien abzutöten, sondern ihnen den Nährboden zu entziehen.
3. Eine ausreichende Reinigungswirkung, ohne jedoch die Zahnsubstanzen oder die Schleimhaut anzugreifen.
4. Es soll nicht nur der Karies vorbeugen, sondern auch eine heilende adstringierende Kraft besitzen, um erschlaffte Schleimhautpartien zu kräftigen, erkrankte zu heilen.
5. Nach Partenheimer, H. (1954), soll der Foetor ex ore ursächlich beseitigt werden.
6. Da die conditio sine qua non einer jeden Entzündung, so auch der Mundhöhle, Bakterien sind, wird es darauf ankommen, das chemisch-physikalische Milieu so einzurichten, daß sich eine ausgeglichene Bakterienflora (Eubakterie nach Kliewe, H. — Lammers, Th., 1951) einstellt. Dies ist durch eine Veränderung des PH-Wertes zu erreichen.

Unseren Untersuchungen über die therapeutische Wirkung von Zahnpasten auf entzündliche Veränderungen des Zahnfleisches lagen zwei handelsübliche Präparate zugrunde:

SELGIN: ein Erzeugnis der Fa. Beiersdorf, Hamburg.

LACALUT: ein Erzeugnis der Fa. Anasco, Wiesbaden.

Aus den Prospekten der Fa. Beiersdorf entnimmt man, daß es sich bei Selgin um ein Mundpflegemittel mit osmotischer Wirksamkeit handelt.

Als wirksame Bestandteile enthält die Paste:

1. Gefälltes Calciumcarbonat, hochdisperse Kieselsäure, kolloides Koalin.
2. Glycerin und Geschmackskorrigentien.
3. Meer- und Mineralsalz in Form einer hypertonischen Lösung.

Durch diese Salze entsteht im Mund ein osmotisches Gefälle. Die schwächer konzentrierte Blut- und Gewebeflüssigkeit gibt überschüssige Flüssigkeit durch die semipermeable Membran der Gingiva ab. Auch wird die Tätigkeit der Speicheldrüsen stark angeregt, so daß mit Zunahme der Einwirkungszeit mehr und mehr seröser Speichel produziert wird. Dieser führt zu einer verstärkten Auswaschung und Auslaugung des supragingivalen Zahnsteins, der ja zum größten Teil aus Zelldetritus, Bakterien, Speiseresten und einem anorganischen Gerüst entsteht. Auf den subgingivalen Zahnstein hat Selgin keinen Einfluß.

Bei der Zahnpaste Lacalut handelt es sich nach der Herstellerfirma um eine medizinische Zahncreme zur Prophylaxe von Karies und Parodontose.

Sie enthält nach Angabe des Erzeugers als Putzkörper einen Aluminiumoxydhydrat-Aluminiumsilikat-Komplex, der mit dem wesentlichen Wirkstoff, dem adstringierend wirkenden Aluminiumlactat, auch im wäßrigen Medium beständig ist. Daneben soll Lacalut das mild antiseptisch wirkende Methyl-Propyl-Paraben, ein zahnschmelzhärtendes Fluorid, ätherische Öle, oberflächenaktive Substanzen und Geschmackskorrigentien enthalten.

Folgende Eigenschaften werden dieser Zahncreme zugeschrieben:

LACALUT strafft das Zahnfleisch und verhütet bei konstanter Anwendung Zahnbettschwund. Es unterbindet Zahnfleischbluten und reinigt gründlich die Zähne bei größter Schonung des Zahnschmelzes.

Inwieweit den beiden Pasten ein wirklicher Erfolg auf entzündliche Veränderungen des Zahnfleisches zugrunde liegt, soll im folgenden untersucht werden.

Versuchsanordnung

Die zur Mitarbeit herangezogenen Probanden wurden angewiesen, sich zweimal täglich nach ihrer bisher üblichen Methodik die Zähne unter Einbeziehung der marginalen Gingiva zu reinigen. Vor Beginn einer jeden Untersuchung wurde eine gründliche Entfernung des supragingivalen Zahnsteins und der Konkremente vorgenommen.

Die Patienten wurden 4 Wochen später zur Nachuntersuchung wiederbestellt.

Methodik der Untersuchung:

1. Messung des Entzündungsgrades der Gingiva
   a) Anamnese und klinische Untersuchung (Blickdiagnose im Sinne von Mühlemann)
   b) Krankenberichte
   c) PMA-Index
2. PH-Messung
3. Bakterielle Untersuchung
   a) Bakterieller Abstrich
   b) Styroflexabdruck
4. Histologische Untersuchung

1. Messung des Entzündungsgrades der Gingiva

a) Anamnese und klinische Untersuchung

Nach einer von der Arpa angegebenen Nomenklatur, in Anlehnung an Ring, A. L. (1962), unterscheiden wir:

1. Parodontopathia inflammata — die rein entzündliche Form. Sie kann sich oberflächlich abspielen =
   a) superficialis; das sind alle Gingivitiden. Kennzeichen dieser Entzündungsform sind ihre auf den Gingivalsaum begrenzte Lokalisation, die blaurötliche Verfärbung, das Gewebe erscheint aufgelockert, bedingt durch die ödematöse Durchtränkung als Folge der vermehrten Durchblutung und die Blutungsneigung, die vom Patienten in der Anamnese stets als lästig angegeben wird. Selbstverständlich stellen sich bei diesen akuten Entzündungserscheinungen auch Veränderungen an den regionären Lymphknoten ein. Sie sind von geringer Vergrößerung, weicher Konsistenz und leicht druckschmerzhaft. Die Entzündung kann in die Tiefe fortschreiten =
   b) profunda oder Parodontitis marginalis progressiva. Hierbei breitet sich die Entzündung in die Tiefe aus, und infolge der Beschaffenheit des Parodontiums kommt es zu Folgewirkung in allen Anteilen des Organon dentale. Im histologischen Präparat erkennt man das Epitheltiefenwachstum am Zement der Zahnwurzel entlang und damit den Beginn für die Ausbildung der pathologischen Zahnfleischtasche. Harndt (S. 70) bezeichnet diese Taschenbildung neben der Entzündung als 2. Kardinalsymptom der „Parodontopathia marginalis progressiva". Als weiteres klinisches Zeichen entstehen an der Tascheninnenfläche Geschwüre und durch den chronischen Entzündungsprozeß hervorgerufen, Granulationsgewebe. Beide Veränderungen haben eine Taschensekretion zur Folge. Schon bei leichtem Finger-

druck in Richtung von der Wurzelspitze zum Zahnfleischrand entleert sich ein eitriges Sekret. Als Tascheninhalt finden sich daneben eingepreßte Speisereste, abgestoßene Epithelien sowie subgingivale Konkremente. Diese sorgen mit ihren teilweise sehr scharfen Rändern für einen Dauerreiz, der wiederum Geschwürbildung und Eiterabsonderung zur Folge hat. Das Taschensekret wird von den Patienten wegen seines üblen, „süßlichen Geschmacks" (zit. nach Harndt, S. 73) als unangenehm empfunden. Im weiteren Verlauf des pathologischen Geschehens kommt es später zur Zahnlockerung.

2. Parodontopathia dystrophica = die nichtentzündliche, rein regressive Form. Es finden sich degenerative und atrophische Vorgänge, also reine Schwunderscheinungen, während klinische Entzündungen vollkommen fehlen.

3. Parodontopathia mixta superficialis
   profunda.

   Es handelt sich hierbei um Kombinationen von Entzündungen mit deutlich degenerativen oder atrophischen Prozessen, häufig in der Form, daß zu einer „dystrophica" noch entzündliche Vorgänge hinzukommen =

   a) Parodontitis inflammatoria oder eine Parondontitis durch regressive Einflüsse noch kompliziert wird =

   b) Parodontitis dystrophica

4. Parodontopathia neoplastica

   Das sind geschwulstartige Neubildungen wie Parodontome, Epulis und Elephantiasis gingivae.

   Parodontopathia dystrophica und neoplatica konnte ich aus meinen Untersuchungen ausklammern, da für die pathologischen Vorgänge fast ausnahmslos endogene Ursachen verantwortlich zeichnen.

Der Behandlung mit **SELGIN** unterzogen sich 25 Patienten, davon entfielen auf die:

Parodontopathia inflammata superficialis:	11 Probanden
davon waren wesentl. gebessert	
bzw. ausgeheilt:	7
gebessert:	4
unbeeinflußt:	0
Parodontopathia inflammata profunda:	5 Probanden
davon waren wesentl. gebessert	
bzw. ausgeheilt:	3
gebessert:	1
unbeeinflußt:	1

Parodontopathia mixta superficialis:	6 Probanden
davon waren wesentl. gebessert	
bzw. ausgeheilt:	3
gebessert:	3
unbeeinflußt:	0
Parodontopathia mixta profunda:	3 Probanden
davon waren wesentl. gebessert	
bzw. ausgeheilt:	1
gebessert:	2
unbeeinflußt:	0

Der Behandlung mit **LACALUT** unterzogen sich 23 Patienten, davon entfielen auf die:

Parodontopathia inflammata superficialis:	6 Probanden
davon waren wesentl. gebessert	
bzw. ausgeheilt:	4
gebessert:	1
unbeeinflußt:	1
Parodontopathia inflammata profunda:	8 Probanden
davon waren wesentl. gebessert	
bzw. ausgeheilt:	4
gebessert:	4
unbeeinflußt:	0
Parodontopathia mixta superficialis:	7 Probanden
davon waren wesentl. gebessert	
bezw. ausgeheilt:	3
gebessert:	3
unbeeinflußt:	1
Parodontopathia mixta profunda:	2 Probanden
davon waren wesentl. gebessert	
bzw. ausgeheilt:	0
gebessert:	2
unbeeinflußt:	0

Weitere 9 Probanden wurden mit einem Placebo=Präparat behandelt. Dieses enthielt keinerlei Wirkstoffe. Von diesen 9 Probanden war nach vierwöchiger Behandlung die Gingiva

nahezu entzündungsfrei	1 Fall
eine Besserung wurde bei	3 Fällen festgestellt,
während	5 Fälle unbeeinflußt blieben

b) **Im folgenden werden einige Beispiele von Krankenbeobachtungen wiedergegeben:**

1. Beispiel:

Karlfried, W., 21 Jahre, Bundeswehrsoldat.

Relativ kariesresistentes Gebiß.

Pat. beobachtet seit 3 Wochen starke Zahnfleischentzündung. Kauarbeit und Zähneputzen verursachen starke Schmerzen; daher unterließ Patient Mundpflege, die Entzündung wurde stärker.

Befund:

Foetor ex ore

Im Front- und Seitenzahngebiet des Ober- und Unterkiefers ist die Gingiva propria stark gerötet, mit schmierigen Belägen und abgeschilferten Epithelien bedeckt. Einige Interdentalpapillen erscheinen geschwollen, andere verkürzt; an den Papillenspitzen lassen sich kleine Nekrosen und Ulcerationen feststellen. Schon die leiseste Berührung führt zu Schmerzen und punktförmigen Blutaustritten. Taschentiefe ca. 2—3 mm.

Die perimandibulären Lymphdrüsen sind leicht vergrößert, weich und druckschmerzhaft.

Diagnose:

Parodontopathia inflammata profunda.

Therapie:

Zunächst Reinigung des Zahnfleisches mittels H_2O_2 (3 %), Verordnung von 3 Zahnfleischmassagen täglich nach Anleitung; als Adiuvans Selgin. Nach 8 Tagen Entfernung der harten Beläge. Es ist nur wenig Zahnstein an den Lingualflächen der unteren Incisivi vorhanden, keine Konkremente.

Endbefund nach vierwöchiger Beobachtungszeit:

Kein Foetor ex ore; nur noch geringes Zahnfleischbluten. Die zu Beginn vorhandenen schmierigen Beläge sind verschwunden, das Zahnfleisch ist sauber und glatt. Die Papillen sind frei von Ulcerationen und Nekrosen. Einige sind jedoch gekürzt, da hier die Nekrosen schon so weit fortgeschritten waren und eine völlige restitutio unwahrscheinlich ist.

Patient ist schmerzfrei und kann wieder beschwerdefrei Nahrung zu sich nehmen.

2. Beispiel:

Samit, T., 23 Jahre, Student

Seit 10 Tagen Schmerzen und Blutungen am Zahnfleisch, verbunden mit geringgradiger Kieferklemme.

Das Kauen bei Mahlzeiten verursacht starke Beschwerden. Mundpflege wegen damit verbundener Schmerzen seit 8 Tagen vernachlässigt.

Befund:

Guter Ernährungs- und Allgemeinzustand.

Sehr kariesresistent; $\overline{6|}$ und $|\overline{4}$ 2flächige Goldfüllungen. Im linken Unterkiefer Präemolaren- und Molarenbereich starke Verschmutzung der Zähne. Die Gingiva propria ist stark gerötet; die Interdentalpapillen sind geschwollen und von weichen, schmierigen Belägen bedeckt. Keine Ulcerationen, jedoch Foetor ex ore.

Patholog. Taschen ließen sich keine nachweisen.

$|\overline{8}$ erschwerter Durchbruch.

Die submandibulären Lymphknoten linksseitig sind weich, verdickt und schmerzhaft.

Diagnose:

$|\overline{8}$ Dentitio difficilis, wegen dabei auftretender Schmerzen wurde die Zahnpflege vernachlässigt. Die Folge ist eine ausgesprochene Schmutzgingivitis dieser Region bis zum Eckzahngebiet.

Therapie:

Vorsichtige Entfernung des schmierigen Belages mittels H_2O_2-Tupfer.

Verordnung von 2 Zahnfleischmassagen täglich. Dabei wurde die Zahnpaste Lacalut zu Hilfe genommen. Nach 6 Tagen schon zeigte sich Besserung; Foetor verschwunden, Gingivalsaum nunmehr sauber, noch leichtes Zahnfleischbluten. Nach 10 Tagen war die Gingiva nahezu entzündungsfrei, so daß die Extraktion von $|\overline{8}$ vorgenommen werden konnte, ohne mit erschwerter postoperativer Wundheilung rechnen zu müssen.

3. Beispiel:

Klaus, D., geb. 22. 11. 1937

Pat. beobachtet seit etwa einem Jahr Zahnfleischbluten bei morgendlichem Zähneputzen. Seit einigen Wochen erscheinen ihm die unteren Frontzähne gelockert. Er suchte deshalb die Zahn-, Mund- und Kieferklinik auf.

Befund:

Rückbiß mit Protrusion der oberen Schneidezähne.

Frontzahnstufe von ca. 6 mm.

Der Gingivalsaum im Schneidezahngebiet des OK und in stärkerem Maße des UK ist gerötet und oedematös geschwollen. Die Interdentalpapillen bei $\overline{1|12}$ sind geschwunden, die Zahnhälse liegen frei.

Der gesamte Zahnfleischsaum läßt sich von den Zähnen abheben. Besonders im UK $\overline{21|12}$ ausgeprägte Taschenbildung von ca. 3—4 mm Tiefe mit eitriger Sekretion.

Lockerungsgrad der Zähne $\overline{21|12}$ I.—II. Grades. Zahnfleischbluten und Foetor lassen sich nachweisen.

Diagnose:

Parodontopathia mixta profunda.

Therapie:

Gründliche Zahnstein- und Konkremententfernung. Zahnfleischmassage unter genauer Anleitung zweimal täglich; als Adiuvans Selgin.

Endbefund:

Nach vierwöchiger Beobachtungszeit zeigte sich das Krankenbild als „gebessert". Nur noch geringes Zahnfleischbluten, nahezu völliges Verschwinden des Taschensekretes und des Mundgeruches.

Trotz noch vorhandener gering entzündeter Papillen bei $\overline{1|1}$ eindeutige klinische Besserung mit Zurückgehen der gesamten Entzündungserscheinungen, bessere Durchblutung des Zahnfleischsaumes;
Farbe rosa.

Die Zahnlockerung sowie die Taschentiefe konnte nicht in günstiger Weise beeinflußt werden.

4. Beispiel:

Walter H., geb. 27. 3. 1937
Pat. suchte die Klinik wegen Zahnfleischblutens und geringfügiger Schmerzen bei der Zahnpflege auf.

Befund:

Guter Allgemeinzustand. Rückbiß mit Retrusion der oberen Schneidezähne (Deckbiß).

Das Zahnfleisch, besonders im Bereich der unteren Incisivi, erscheint gerötet und etwas geschwollen. Schon bei geringerer Berührung kommt es zu punktförmigen Blutaustritten. Die Zähne sind nicht gelockert. Die Taschentiefe beträgt im Mittel 1,5—2,5 mm. Einen geringen Foetor gibt der Pat. an. Die Lymphknoten, vornehmlich die submentalen, sind wenig vergrößert, hart und nicht schmerzhaft.

Diagnose:

Parodontopathia inflammata.

Therapie:

Zahnstein und Konkremententfernung. Intensive Mundpflege in Form von Zahnfleischmassagen, zweimal täglich mit der Zahnpaste Lacalut als Adiuvans.

Nach 4 Wochen ließ sich folgender Endzustand aufzeigen: deutliche Verringerung des Zahnfleischblutens, Gingivalsaum klinisch nicht mehr entzündet, keine wesentliche Besserung der Taschentiefe, Foetor ex ore verschwunden.

Der PMA=Index

Der PMA=Index wurde von Massler, Schour und Chopra (1950, S. 146) ausgearbeitet und entspricht dem lange gehegten Wunsch nach einer objektiven Erfassung des Entzündungsgrades der Gingiva. Hierbei werden die interdentalen Papillen (P), die labialen marginalen Zahnfleischsäume (M) und die Gingiva propria, die angewachsene Gingiva, mit einer stumpfen Sonde auf ihre Blutungsbereitschaft hin untersucht und nach genau fest= gelegten Entzündungsgraden bewertet.

Die Beurteilung des Entzündungsgrades der oben angeführten Lokalisa= tionen im OK und UK erfolgte bei meinen Probanden zu Beginn und am Schluß der Untersuchungsreihe in Anlehnung an die Arbeit von Hirt und Mühlemann (1956, S. 44) nach einer genau definierten Einteilung der Entzündungsgrade von 0 bis IV.

Entzündungsgrad 0:	Normale, entzündungsfreie PMA hinsichtlich Farbe und Form.
Entzündungsgrad I:	PMA erscheint in Farbe und Form unverändert, jedoch bei leichter Sondierung auftretende Blutung.
Entzündungsgrad II:	Sichtbare entzündliche Veränderung der Farbe von P, M oder A (Zyanose, Rötung), bei leichter Son= dierung auftretende Blutung, jedoch keine oedema= töse Anschwellung des Gewebes.
Entzündungsgrad III:	Entzündliche Veränderung mit oedematöser An= schwellung, Blutung bei Sondierung.
Entzündungsgrad IV:	Nekrotisierende und ulcerierende Veränderung am Zahnfleisch.

Die weitere Beurteilung des PMA=Index wurde an Hand der jeweiligen PMA=Summen, nicht der durchschnittlichen PMA=Werte der Probanden durchgeführt. Dies war möglich, fanden wir doch bei den zur Untersuchung herangezogenen Patienten durchweg vollbezahnte Kieferkörper vor.

Beispiel einer Auswertung eines PMA=Index einer Parodontopathia inflammata superficialis

Zahn=, Mund= und Kieferklinik Mainz
Konservierende Abteilung

Patient: Faecke, Helga — Alter: 23 — Nr.:
Datum: 17. 9. 1961 — Kandidat: R. Lomb

Paste: Selgin

OBERKIEFER, vor Behandlung

	9	(8)	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
P			0	1	0	1	2	2	2		2	2	1	0	1	0	0	0
M			0	0	0	0	1	1	2	2	1	1	0	0	0	0	0	0
A			0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
P-Ix																		

OBERKIEFER, nach Behandlung

	9	(8)	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
P			0	0	0	0	1	0	2		1	0	0	0	0	0	0	0
M			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

UNTERKIEFER, vor Behandlung

	9	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
P	0	0	0	2	0	1	2	2	2		2	2	0	0	1	1	1	0
M	0	0	0	1	0	1	1	2	2	2	2	2	0	0	1	0	0	0
A	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
P-Ix																		

UNTERKIEFER, nach Behandlung

	9	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
P	0	0	0	0	0	0	1	1	1		2	0	0	0	0	0	0	0
M	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabelle 1

Tabellarische Darstellung der PMA=Werte

Zahnpaste: SELGIN

Patientenzahl: 25

OBERKIEFER

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1.	32	14	0,56	39	15	0,62	31	9	0,71
2.	19	17	0,11	31	20	0,35	29	9	0,69
3.	23	4	0,83	34	8	0,76	25	0	1,00
4.	2	1	0,50	3	1	0,67	14	0	1,00
5.	31	13	0,58	35	12	0,66	32	0	1,00
6.	6	0	1,00	8	0	1,00	4	0	1,00
7.	40	8	0,80	32	6	0,81	34	4	0,88
8.	15	2	0,87	30	10	0,67	23	2	0,91
9.	18	6	0,67	11	3	0,73	11	0	1,00
10.	41	11	0,73	39	8	0,79	35	4	0,89
11.	14	4	0,71	8	0	1,00	7	0	1,00
12.	34	8	0,76	29	4	0,86	25	0	1,00
13.	24	4	0,83	14	1	0,93	11	2	0,82
14.	16	0	1,00	12	2	0,83	10	0	1,00
15.	14	0	1,00	12	0	1,00	1	0	1,00
16.	9	0	1,00	3	0	1,00	2	0	1,00
17.	16	4	0,75	19	3	0,84	12	2	0,83
18.	35	11	0,69	27	6	0,78	21	0	1,00
19.	19	3	0,84	25	7	0,72	7	0	1,00
20.	29	7	0,76	15	6	0,60	10	0	1,00
21.	32	5	0,84	23	2	0,91	10	0	1,00
22.	7	0	1,00	11	1	0,91	3	0	1,00
23.	22	5	0,77	17	2	0,88	6	0	1,00
24.	32	3	0,91	23	2	0,91	13	0	1,00
25.	23	5	0,78	11	1	0,91	7	0	1,00
	553	135	19,29	511	120	20,14	383	32	23,73

Tabelle 2

Selgin

UNTERKIEFER

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1.	34	9	0,74	22	7	0,68	33	7	0,79
2.	24	18	0,25	23	11	0,52	19	6	0,68
3.	36	8	0,78	27	9	0,67	22	0	1,00
4.	11	9	0,18	10	4	0,60	16	0	1,00
5.	21	8	0,62	21	5	0,76	24	0	1,00
6.	11	3	0,73	13	0	1,00	14	3	0,79
7.	31	10	0,68	27	8	0,70	25	6	0,76
8.	22	8	0,64	26	7	0,73	20	0	1,00
9.	24	7	0,71	16	4	0,75	15	0	1,00
10.	44	10	0,77	35	10	0,71	33	8	0,76
11.	16	5	0,69	14	2	0,86	3	0	1,00
12.	32	7	0,78	21	6	0,71	18	4	0,78
13.	18	4	0,78	17	3	0,82	6	0	1,00
14.	19	4	0,79	18	3	0,83	6	0	1,00
15.	12	2	0,83	16	0	1,00	4	0	1,00
16.	8	0	1,00	5	0	1,00	0	0	0,00
17.	26	7	0,73	23	9	0,61	24	5	0,79
18.	42	16	0,62	35	11	0,69	22	2	0,91
19.	25	7	0,72	20	8	0,60	14	0	1,00
20.	30	14	0,53	22	6	0,73	16	6	0,63
21.	31	8	0,74	22	0	1,00	8	0	1,00
22.	12	0	1,00	6	0	1,00	0	0	0,00
23.	27	7	0,74	14	4	0,71	5	0	1,00
24.	31	17	0,45	23	2	0,91	14	0	1,00
25.	16	0	1,00	11	4	0,64	6	0	1,00
	593	188	17,50	542	133	19,23	387	47	20,89

Tabelle 3

Zahnpaste: Lacalut

Patientenzahl: 23

OBERKIEFER

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1.	18	5	0,72	13	4	0,69	18	0	1,00
2.	13	3	0,77	8	2	0,75	10	4	0,60
3.	34	10	0,71	27	7	0,74	24	4	0,83
4.	23	4	0,83	24	6	0,75	19	5	0,74
5.	24	6	0,75	15	3	0,80	18	2	0,89
6.	22	8	0,64	34	12	0,65	28	5	0,82
7.	24	7	0,71	21	8	0,62	22	1	0,95
8.	18	6	0,67	11	3	0,73	8	0	1,00
9.	23	7	0,70	13	4	0,69	11	0	1,00
10.	24	7	0,71	29	9	0,69	22	3	0,86
11.	30	16	0,47	11	4	0,64	14	0	1,00
12.	22	6	0,73	18	5	0,72	14	0	1,00
13.	22	9	0,59	23	8	0,65	17	0	1,00
14.	43	16	0,63	39	11	0,72	29	6	0,79
15.	29	9	0,69	43	16	0,63	23	2	0,91
16.	15	3	0,80	12	2	0,83	8	0	1,00
17.	31	12	0,61	29	9	0,69	18	6	0,67
18.	26	4	0,85	23	5	0,78	12	0	1,00
19.	19	7	0,63	12	3	0,75	4	0	1,00
20.	31	8	0,74	34	9	0,74	17	3	0,82
21.	33	8	0,76	24	4	0,83	12	0	1,00
22.	16	0	1,00	12	3	0,75	6	0	1,00
23.	19	4	0,79	18	2	0,89	18	2	0,89
	559	164	16,50	493	139	16,73	372	43	20,77

Tabelle 4

Lacalut:

UNTERKIEFER

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1.	18	6	0,67	14	6	0,57	16	2	0,88
2.	14	4	0,71	10	3	0,70	12	0	1,00
3.	17	9	0,47	15	3	0,80	16	0	1,00
4.	30	7	0,77	31	7	0,77	30	7	0,77
5.	22	6	0,73	9	4	0,56	7	3	0,57
6.	33	9	0,73	32	10	0,69	28	7	0,73
7.	19	6	0,68	17	3	0,82	14	0	1,00
8.	19	10	0,47	14	4	0,71	8	0	1,00
9.	15	6	0,60	9	3	0,67	12	0	1,00
10.	29	19	0,34	36	16	0,56	32	4	0,88
11.	31	18	0,42	22	0	1,00	18	0	1,00
12.	26	8	0,69	20	2	0,90	14	0	1,00
13.	19	6	0,68	21	3	0,86	6	2	0,67
14.	35	12	0,66	28	7	0,75	22	0	1,00
15.	43	12	0,72	53	19	0,64	14	7	0,50
16.	18	8	0,56	16	4	0,75	14	0	1,00
17.	42	13	0,69	32	12	0,63	28	6	0,79
18.	24	5	0,79	19	3	0,84	10	2	0,80
19.	21	6	0,71	17	4	0,76	16	0	1,00
20.	37	12	0,68	28	8	0,71	15	3	0,80
21.	12	5	0,58	8	0	1,00	4	0	1,00
22.	34	12	0,65	26	5	0,81	12	2	0,83
23.	16	6	0,63	14	3	0,79	8	0	1,00
	574	205	14,63	491	129	17,29	356	45	20,24

Tabelle 5

Zahnpasta: Placebo

Patientenzahl: 9

OBERKIEFER

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1.	16	12	0,25	15	11	0,27	10	6	0,40
2.	15	13	0,13	19	22	0,37	6	3	0,50
3.	15	11	0,27	17	12	0,29	6	4	0,33
4.	12	10	0,17	10	9	0,10	9	4	0,56
5.	24	18	0,25	22	19	0,14	15	7	0,53
6.	14	12	0,14	12	8	0,33	11	6	0,45
7.	24	17	0,29	23	16	0,30	14	6	0,57
8.	20	16	0,20	22	20	0,09	16	11	0,31
9.	26	23	0,12	23	20	0,13	17	14	0,18
	167	132	1,82	163	127	2,02	104	61	3,83

Tabelle 6

UNTERKIEFER

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1.	13	10	0,23	19	15	0,21	4	2	0,50
2.	22	15	0,32	20	14	0,30	9	7	0,22
3.	17	11	0,35	15	9	0,40	9	4	0,56
4.	11	9	0,18	19	16	0,16	6	4	0,33
5.	25	23	0,08	23	18	0,22	10	6	0,40
6.	15	10	0,33	12	8	0,33	9	5	0,44
7.	27	22	0,19	26	20	0,23	13	10	0,23
8.	29	20	0,31	25	15	0,40	8	6	0,25
9.	24	12	0,50	17	12	0,29	12	8	0,33
	183	134	2,49	176	111	2,54	80	52	3,26

Der PMA=Index ist bei allen Personen in allen Gruppen nach der Behandlung kleiner als bei Beginn, ganz gleich, ob es sich um Versuchspasten oder um Placebo handelt (s. Tabelle 1–6). Auf eine besondere Signifikanzprüfung dieser deutlich erkennbaren Unterschiede innerhalb der Gruppen haben wir verzichtet. Für den Vergleich zwischen Versuchspasten und Placebo wählten wir als Kriterium die Quotienten $\frac{a-b}{a}$, wobei der Wert (a) den jeweiligen Entzündungsgrad „vor" der Behandlung, der Wert (b) den entsprechenden Entzündungsgrad „nach" der Behandlung darstellt. Diese für jede einzelne Person bestimmten Quotienten wurden mit Hilfe des Rang=Testes nach Wilcoxon im Gruppen=Vergleich Versuchspasten gegen Placebo auf Signifikanz geprüft.

Beispiel: Beim Vergleich der Quotienten zwischen einer mit Placebo und einer mit Selgin behandelten Gruppe ergaben sich für den Oberkiefer (Papillenregion) folgende Werte (Spalte 1):

	Gruppe II (Selgin)		Gruppe I (Placebo)	
Fall=Nr.	(1) $\frac{a-b}{a}$	(2) Rang	(1) $\frac{a-b}{a}$	(2) Rang
1	0,56	12	0,25	7,5
2	0,11	1	0,13	3
3	0,83	24,5	0,27	9
4	0,50	11	0,17	5
5	0,58	13	0,25	7,5
6	1,00	32	0,14	4
7	0,80	23	0,29	10
8	0,87	28	0,20	6
9	0,67	14	0,12	2
10	0,73	17		
			1,82	54,0 = S_1

Fall-Nr.	Gruppe II (Selgin) (1) $\frac{a-b}{a}$	Gruppe II (Selgin) (2) Rang	Gruppe I (Placebo) (1) $\frac{a-b}{a}$	Gruppe I (Placebo) (2) Rang
11	0,71	16		
12	0,76	19,5		
13	0,83	24,5		
14	1,00	32		
15	1,00	32		
16	1,00	32		
17	0,75	18		
18	0,69	15		
19	0,84	26,5		
20	0,76	19,5		
21	0,84	26,5		
22	1,00	32		
23	0,77	21		
24	0,91	29		
25	0,78	22		
	19,29	541,0		

Den $\frac{a-b}{a}$-Werten beider Gruppen werden Rangnummern (Spalte 2) zugeteilt, und zwar dergestalt, daß der kleinste $\frac{a-b}{a}$-Wert die Nummer 1, der zweitkleinste die Nummer 2, der drittkleinste die Nummer 3 usw. und der größte die letzte Nummer erhält. Haben mehrere Quotienten den gleichen Wert, dann wird an sie gleichmäßig der Mittelwert ihrer Anordnungszahlen vergeben. Die Numerierung erfolgt ohne Rücksicht darauf, ob der Fall in der Selgin- oder in der Placebo-Gruppe steht. Aus den Rangnummern der kleineren Gruppe (in diesem Fall ist es die Placebo-Gruppe) wird die Summe gebildet. $S_1 = 54{,}0$. Das Wesen der weiteren statistischen Prüfungen kann man sich folgendermaßen veranschaulichen:

Wenn man aus einer Reihe von 34 Rangnummern (25 Rangnummern der Selgin-Gruppe + 9 Rangnummern der Placebo-Gruppe) sehr oft 9 Rangnummern zufällig entnehmen und die Summen dieser zufällig entnommenen Rangnummern bilden würde, dann würden, kombinatorisch bedingt, bestimmte Rangsummen oft, andere selten, wieder andere sehr selten auftreten. Man prüft, ob die vorliegende Rangsumme der Placebo-Gruppe zu den selten auftretenden Summen gehört. Wenn dies der Fall ist, wird die

Hypothese zufälliger Entnahme abgelehnt. Als „selten" bezeichnen wir hier das Auftreten in höchstens 0,27 % einer großen Zahl von Versuchen. 0,27 % ist damit die Irrtumswahrscheinlichkeit (IW), d. h., in 0,27 % verwerfen wir die Zufallshypothese, obwohl sie zutrifft. Wenn z. B. viele Quotienten $\frac{a-b}{a}$ in der Placebo-Gruppe im Vergleich zu denen der Versuchsgruppe klein sind, erhalten sie kleine Rangnummern. Die Rangsumme S_1 wird dann klein ausfallen. Weicht die Rangsumme so stark von der Erwartung (dem Durchschnittswert der Rangsummen bei zufälliger Entnahme) ab, daß eine Abweichung gleicher Größe nach unten oder oben zufällig nur in 0,27 % vorkommt, wird die Zufallshypothese abgelehnt.

Im einzelnen gingen wir so vor: Der nach der Zufallshypothese zu erwartende Wert für die Nummernsumme der ersten Gruppe (Placebo-Gruppe) ist:

$$E_{S1} = \frac{1}{2} n_1 \ (n_1 + n_2 + 1)$$

mit einer Standard-Abweichung $\sigma_{S1} = \sqrt{\frac{n_2 E_{S1}}{6}}$

Da sich die Verteilung von Rangsummen bei einer größeren Zahl von Fällen der Normalverteilung nähert, dürfen wir einen Wert errechnen aus:

$$u = \frac{S_1 - E_{S1}}{\sigma\,(S_1)}$$

S_1 ist die tatsächliche Rangsumme; die Irrtumswahrscheinlichkeit kann mit Hilfe einer Tabelle der standardisierten Normalverteilung ermittelt werden. Bei u-Werten von $u \geqq |3|$ ist die IW 0,27 % und kleiner, wenn die Zufallshypothese verworfen wird.

RANG-TEST

Vergleich von Selgin mit Placebo

Oberkiefer Papillenregion

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,56	12	0,25	7,5
2	0,11	1	0,13	3
3	0,83	24,5	0,27	9
4	0,50	11	0,17	5
5	0,58	13	0,25	7,5
6	1,00	32	0,14	4
7	0,80	23	0,29	10
8	0,87	28	0,20	6
9	0,67	14	0,12	2
10	0,73	17	1,82	$54,0 = S_1$
11	0,71	16		
12	0,76	19,5		
13	0,83	24,5		
14	1,00	32		
15	1,00	32	E_{S1}	= 157,50
16	1,00	32		
17	0,75	18	σ_{S1}	= 25,62
18	0,69	15		
19	0,84	26,5	$S_1 - E_{S1}$	= − 103,50
20	0,76	19,5		
21	0,84	26,5	u	= − 4,04
22	1,00	32		
23	0,77	21		
24	0,91	29		
25	0,78	22		
	19,29	541,0		

Vergleich von Selgin mit Placebo

Oberkiefer Marginalsaum

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,62	12	0,27	5
2	0,35	9	0,37	10
3	0,76	18	0,29	6
4	0,67	14,5	0,10	2
5	0,66	13	0,14	4
6	1,00	32,5	0,33	8
7	0,81	21	0,30	7
8	0,67	14,5	0,09	1
9	0,73	17	0,13	3
10	0,79	20	2,02	46,0 = S_1
11	1,00	32,5		
12	0,86	24		
13	0,93	30		
14	0,83	22		
15	1,00	32,5	E_{S1} =	157,50
16	1,00	32,5		
17	0,84	23	σ_{S1} =	25,62
18	0,78	19	$S_1 - E_{S1}$ =	– 111,50
19	0,72	16		
20	0,60	11	u =	– 4,35
21	0,91	11		
22	0,91	27,5		
23	0,88	25		
24	0,91	27,5		
25	0,91	27,5		
	20,14	549,0		

Vergleich von Selgin mit Placebo

Oberkiefer attached Gingiva

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,71	11	0,40	4
2	0,69	10	0,50	6
3	1,00	25,5	0,33	3
4	1,00	25,5	0,56	8
5	1,00	25,5	0,53	8
6	1,00	25,5	0,45	5
7	0,88	14	0,57	9
8	0,91	16	0,31	2
9	1,00	25,5	0,18	1
10	0,89	15	3,83	45,0 = S_1
11	1,00	25,5		
12	1,00	25,5		
13	0,82	12		
14	1,00	25,5		
15	1,00	25,5		
16	1,00	25,5		
17	0,83	13		
18	1,00	25,5		
19	1,00	25,5		
20	1,00	25,5		
21	1,00	25,5		
22	1,00	25,5		
23	1,00	25,5		
24	1,00	25,5		
25	1,00	25,5		
	23,73	550,0		

$E_{S1} = 157{,}50$

$\sigma_{S1} = 25{,}62$

$S_1 - E_{S1} = -112{,}50$

$u = -4{,}39$

Vergleich von Selgin mit Placebo

Unterkiefer Papillenregion

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,74	24	0,23	5
2	0,25	6	0,32	8
3	0,78	28	0,35	10
4	0,18	2,5	0,18	2,5
5	0,62	14,5	0,08	1
6	0,73	21,5	0,33	9
7	0,68	17	0,19	4
8	0,64	16	0,31	7
9	0,71	19	2,49	58,5 = S_1
10	0,77	26		
11	0,69	18		
12	0,78	28		
13	0,78	28		
14	0,79	30		
15	0,83	31		
16	1,00	33		
17	0,73	21,5		
18	0,62	14,5		
19	0,72	20		
20	0,53	13		
21	0,74	24		
22	1,00	33		
23	0,74	24		
24	0,45	11		
25	1,00	33		
	17,50	536,5		

$E_{S1} = 157,50$

$\sigma_{S1} = 25,62$

$S_1 - E_{S1} = -\ 99,00$

$u = -\ 3,86$

Vergleich von Selgin mit Placebo

Unterkiefer Marginalsaum

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,68	16	0,21	2
2	0,52	10	0,30	6
3	0,67	15	0,40	8,5
4	0,60	11,5	0,16	3
5	0,76	25	0,22	3
6	1,00	32	0,33	7
7	0,70	18	0,23	4
8	0,73	22,5	0,40	8,5
9	0,75	24	0,29	5
10	0,71	20	2,54	45,0 = S_1
11	0,86	28		
12	0,71	20		
13	0,82	26		
14	0,83	27		
15	1,00	32		
16	1,00	32		
17	0,61	13		
18	0,69	17		
19	0,60	11,5		
20	0,73	22,5		
21	1,00	32		
22	1,00	32		
23	0,71	20		
24	0,91	29		
25	0,64	14		
	19,23	550,0		

$E_{S1} = 157,50$

$\sigma_{S1} = 25,62$

$S_1 - E_{S1} = -112,50$

$u = -4,39$

Vergleich von Selgin mit Placebo

Unterkiefer attached Gingiva

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,79	18	0,50	10
2	0,68	13	0,22	3
3	1,00	27,5	0,56	11
4	1,00	27,5	0,33	6,5
5	1,00	27,5	0,40	8
6	0,79	18	0,44	9
7	0,76	14,5	0,23	4
8	1,00	27,5	0,25	5
9	1,00	27,5	0,33	6,5
10	0,76	14,5	3,26	63,0 = S_1
11	1,00	27,5		
12	0,78	16		
13	1,00	27,5		
14	1,00	27,5		
15	1,00	27,5		
16	0,00	1,5		
17	0,79	18		
18	0,91	20		
19	1,00	27,5		
20	0,63	12		
21	1,00	27,5		
22	0,00	1,5		
23	1,00	27,5		
24	1,00	27,5		
25	1,00	27,5		
	20,89	532,0		

$E_{S1} = 157,50$

$\sigma_{S1} = 25,62$

$S_1 - E_{S1} = -94,50$

$u = -3,69$

Vergleich von Lacalut mit Placebo

Oberkiefer Papillenregion

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,72	22	0,25	6,5
2	0,77	27	0,13	2
3	0,71	20	0,27	8
4	0,83	30	0,17	4
5	0,75	25	0,25	6,5
6	0,64	15	0,14	3
7	0,71	20	0,29	9
8	0,67	16	0,20	5
9	0,70	18	0,12	1
10	0,71	20	1,82	45,0 = S_1
11	0,47	10		
12	0,73	23		
13	0,59	11		
14	0,63	13,5		
15	0,69	17		
16	0,80	29		
17	0,61	12		
18	0,85	31		
19	0,63	13,5		
20	0,74	24		
21	0,76	26		
22	1,00	32		
23	0,79	28		
	16,50	483,0		

E_{S1} = 148,50

σ_{S1} = 23,86

$S_1 - E_{S1}$ = – 103,50

u = – 4,34

Vergleich von Lacalut mit Placebo

Oberkiefer Marginalsaum

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,69	16,5	0,27	5
2	0,75	25,5	0,37	9
3	0,74	22,5	0,29	6
4	0,75	25,5	0,10	2
5	0,80	29	0,14	4
6	0,65	13,5	0,33	8
7	0,62	10	0,30	7
8	0,73	21	0,09	1
9	0,69	16,5	0,13	3
10	0,69	16,5	2,02	$45,0 = S_1$
11	0,64	12		
12	0,72	19,5		
13	0,65	13,5		
14	0,72	13,5		
15	0,63	11	E_{S1}	= 148,50
16	0,83	30,5		
17	0,69	16,5	σ_{S1}	= 23,86
18	0,78	28	$S_1 - E_{S1}$	= − 103,50
19	0,75	25,5		
20	0,74	22,5	u	= − 4,34
21	0,83	30,5		
22	0,75	25,5		
23	0,89	32		
	16,73	483,0		

Vergleich von Lacalut mit Placebo

Oberkiefer attached Gingiva

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	1,00	27	0,40	4
2	0,60	10	0,50	6
3	0,83	16	0,33	3
4	0,74	12	0,56	8
5	0,89	18,5	0,53	7
6	0,82	14,5	0,45	5
7	0,95	21	0,57	9
8	1,00	27	0,31	2
9	1,00	27	0,18	1
10	0,86	17	3,83	45,0 = S_1
11	1,00	27		
12	1,00	27		
13	1,00	27		
14	0,79	13		
15	0,91	20	E_{S1} =	148,50
16	1,00	27		
17	0,67	11	σ_{S1} =	23,86
18	1,00	27	$S_1 - E_{S1}$ =	– 103,50
19	1,00	27		
20	0,82	14,5	u = –	4,34
21	1,00	27		
22	1,00	27		
23	0,89	18,5		
	20,77	483,0		

Vergleich von Lacalut mit Placebo

Unterkiefer Papillenregion

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,67	20	0,23	4
2	0,71	26,5	0,32	6
3	0,47	11,5	0,35	9
4	0,77	31	0,18	2
5	0,73	29	0,08	1
6	0,73	29,5	0,33	7
7	0,68	22	0,19	3
8	0,47	11,5	0,31	5
9	0,60	16	0,50	13
10	0,34	8	2,49	$50,0 = S_1$
11	0,41	10		
12	0,69	24,5		
13	0,68	22		
14	0,66	19		
15	0,72	28	E_{S1}	= 148,50
16	0,56	14		
17	0,69	24,5	σ_{S1}	= 23,86
18	0,79	32	$S_1 - E_{S1}$	= − 98,50
19	0,71	26,5		
20	0,68	22	u	= − 4,13
21	0,58	15		
22	0,65	18		
23	0,63	17		
	14,63	478,0		

Vergleich von Lacalut mit Placebo

Unterkiefer Marginalsaum

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,57	12	0,21	2
2	0,70	17	0,30	6
3	0,80	25	0,40	8,5
4	0,77	23	0,16	1
5	0,56	10,5	0,22	3
6	0,69	16	0,33	7
7	0,82	27	0,23	4
8	0,71	18,5	0,40	8,5
9	0,67	15	0,29	5
10	0,56	10,5	2,54	45,0 = S_1
11	1,00	31,5		
12	0,90	30		
13	0,86	29		
14	0,75	20,5		
15	0,64	14	E_{S1}	= 148,50
16	0,75	20,5		
17	0,63	13	σ_{S1}	= 23,86
18	0,84	28	$S_1 - E_{S1}$	= – 103,50
19	0,76	22		
20	0,71	18,5	u	= – 4,34
21	1,00	31,5		
22	0,81	26		
23	0,79	24		
	17,29	483,0		

Vergleich von Lacalut mit Placebo

Unterkiefer attached Gingiva

Fall Nr.	$\frac{a-b}{a}$	Rang	$\frac{a-b}{a}$	Rang
1	0,88	19,5	0,50	8,5
2	1,00	26,5	0,22	1
3	1,00	26,5	0,56	10
4	0,77	14	0,33	4,5
5	0,57	11	0,40	6
6	0,75	13	0,44	7
7	1,00	26,5	0,23	2
8	1,00	26,5	0,25	3
9	1,00	26,5	0,33	4,5
10	0,88	19,5		
11	1,00	26,5	3,26	$46,5 = S_1$
12	1,00	26,5		
13	0,67	12		
14	1,00	26,5		
15	0,50	8,5		
16	1,00	26,5		
17	0,79	15		
18	0,80	16,5		
19	1,00	26,5		
20	0,80	16,5		
21	1,00	26,5		
22	0,83	18		
23	1,00	26,5		
	20,24	481,5		

$$E_{S1} = 148,50$$

$$\sigma_{S1} = 23,86$$

$$S_1 - E_{S1} = -102,00$$

$$u = -4,27$$

Resümee

Die Prüfung auf Signifikanz im Gruppenvergleich: Versuchspaste (Selgin, Lacalut) und Placebo mit Hilfe des Rang-Testes nach Wilcoxon zeigt mathematisch-statistisch die günstigere Wirkung (IW = 0,27 %) der beiden Versuchspasten auf die entzündlich veränderte Gingiva.

Die durch die Behandlung mit Selgin und Lacalut erzielte Besserung des Krankheitsbildes läßt sich wohl zurückführen:

1. auf die spezifische Wirkung der beiden Testpasten
2. die vor Verabreichung der beiden Pasten erfolgte gründliche Zahnstein- und Konkremententfernung
3. durch die wahrscheinlich intensivere Mundpflege während der Versuchszeit.

Die beiden umseitigen Diagramme dienen der optischen Darstellung der erzielten Besserung der Entzündungsgrade durch die Versuchspasten und Placebo.

Dazu wurden die Entzündungsgrade der einzelnen Regionen Papille, marginale Gingiva und attached Gingiva getrennt nach OK und UK „vor" und „nach" der Behandlung addiert. Die Summe dividiert durch die Probandenzahl ergab die entsprechenden Mittelwerte.

Die gebesserten PMA-Mittelwerte „nach" der Behandlung wurden jeweils in Prozenten ausgedrückt festgehalten.

PH-Messung

Um die Beeinflussung des Speichel-PH-Wertes durch Zahnfleischpasten festzustellen, bediente ich mich folgender Untersuchungsmethode:

Ich lehnte mich dabei an frühere Untersuchungen von Sünder, J. (1962) und Gutbier, R. (1963) an, um Vergleiche ziehen zu können.

Zu Beginn und am Ende einer jeden Testreihe wurde bei jedem Probanden stets unter gleichen Bedingungen der PH-Wert festgestellt.

Die Messung erfolgte mit Spezial-Indikatorpapier der Fa. Merck, Darmstadt, für die Meßbereiche

5,4 — 7,0
und 6,0 — 8,0

Da die Ergebnisse innerhalb dieser Werte lagen, konnte auf die beiden anderen Meßbereiche von

3,8 — 5,4
und 8,2 — 10,0

verzichtet werden.

Der Indikatorstreifen wurde den Probanden mit einer Pinzette auf die Zunge gelegt, diese wurden aufgefordert, ihn gegen den Gaumen zu drücken. Die stets gleiche Lokalisation war nötig, da nach Charlton, G., Sullivan,

Diagramm I Oberkiefer

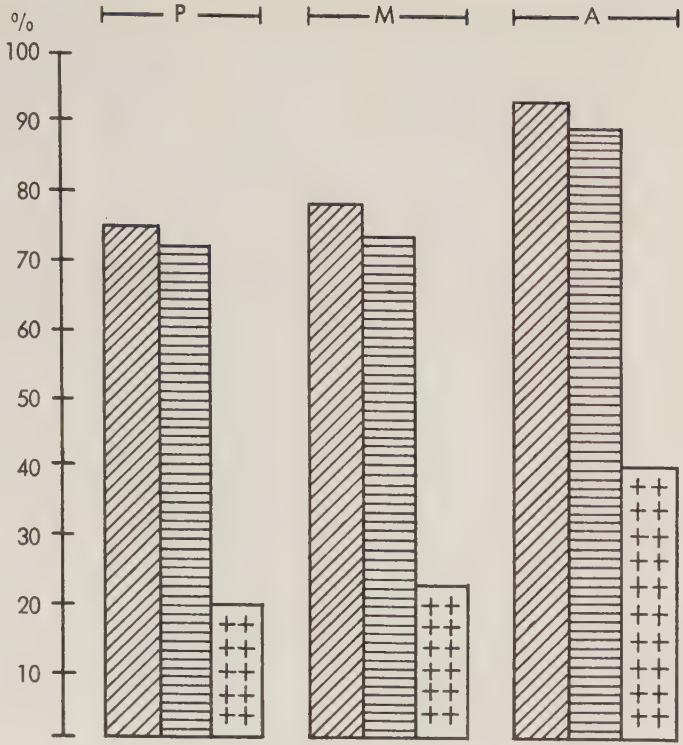
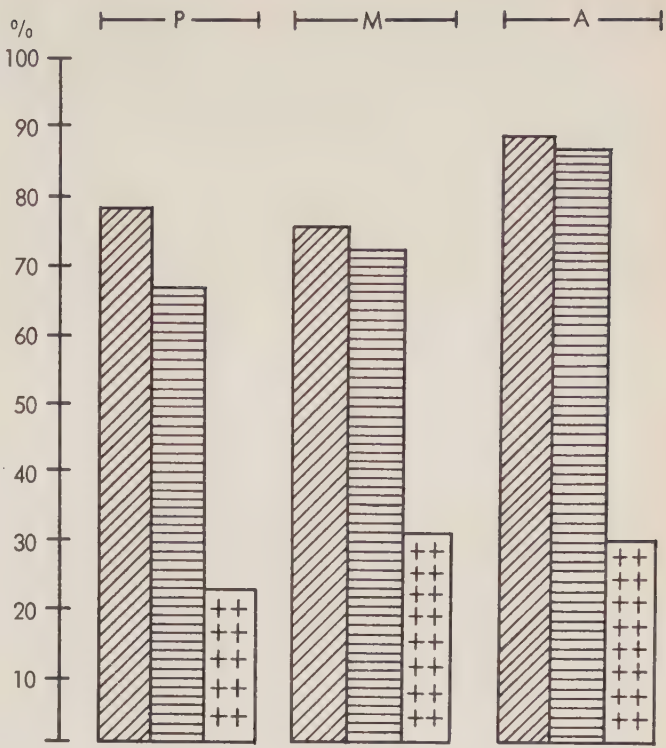


Diagramm II Unterkiefer



Durchschn. PMA-Index „nach" Behandlung
in % des durchschn. PMA-Index „vor" der Behandlung

H. R., und L e n o n, D. (1956, S. 273), die verschiedenen Mundhöhlenareale verschiedene PH=Werte aufweisen. Nach gestoppten 10 Sekunden wurde der Streifen wieder aus der Mundhöhle entfernt und mittels einer beigegebenen Farbskala bei natürlichem Licht der PH=Wert bestimmt.
Schon nach wenigen diesbezüglichen Untersuchungen fällt die Schwankungsbreite der ermittelten PH=Werte auf. Diese unterschiedlichen H.=Ionenkonzentrationen sind, wie S a u e r w e i n, E. (1951), zeigen konnte, u. a. bedingt durch Tagesschwankungen und Nahrungsaufnahme. R e h m, A. (1934), findet die sauersten Werte direkt nach den Mahlzeiten. Nach N i t z, W. (1950), stellt der Nüchternheitsspeichel den sauersten Wert des ganzen Tages dar. Diese aufgezeigten Faktoren lassen erkennen, wie schwierig es ist, eine objektive Abhängigkeit des Speichel=PH=Wertes von einer Zahnpaste festzustellen.
Um möglichst viele Unsicherheitsfaktoren auszuschalten, wurden die Patienten angewiesen, stets zwei Stunden nach einer eingenommenen Mahlzeit zur Untersuchung vorzusprechen.
Trotz dieser Maßnahmen konnten wir eine Abhängigkeit der H.=Ionenkonzentration des Speichels von der Wirkung einer Zahnpaste nicht nachweisen. Auffallend erscheint, daß nahezu bei allen Probanden ein Anstieg des PH=Wertes am Ende der Versuchsreihe um etwa 0,2 festgestellt werden konnte, der in seiner Regelmäßigkeit wohl auf den Einfluß der Therapie bzw. der abgeklungenen Entzündung zurückgeführt werden darf.

Tabelle 9

	Beginn		Abschluß
SELGIN	6,9	PH	7,1
LACALUT	6,8		7,0
PLACEBO	6,8		6,8

Diese Ergebnisse decken sich mit den Untersuchungen von R e h m, A. (1934), der nachweisen konnte, daß bei marginalen Entzündungen und Zahnsteinansatz ein saureres Milieu vorliegt. (Verschiebung des PH=Wertes um 0,1 — 0,2 PH=Einheiten zur sauren Seite.)

Bakterielle Untersuchungen

1. STYROFLEX=ABDRUCKVERFAHREN

Zur qualitativen und quantitativen Bestimmung der Zahnfleisch=Bakterienflora wird heute das Styroflexabdruckverfahren (nach G i n s, H. A., und G. M a t t i g, 1940, S. 189) herangezogen.

Versuchsanordnung

Vor Durchführung der Abdrucknahme wird die hierzu bestimmte Zahnfleischpartie (Labialfläche der unteren Frontzähne) mit dem Luftbläser ge=

trocknet und dann ein rechteckiges, nicht sehr großes Stück einer 0,04 bis 0,06 mm dicken, durchsichtigen und chemisch indifferenten Folie appliziert. Nach G i n s , H. A. (S. 43, 1947), wird der Abdruck einigermaßen gleichmäßig erzielt, „indem man die Fingerkuppe eines Fingers unter leichtem Druck über dem Styroflexplättchen abrollen läßt". Danach wird die Folie mit einer Pinzette aus dem Mund entfernt und auf eine Stecknadel aufgespießt, die bereits ein Schildchen mit Name, Nummer, Datum und Art der Zahnfleischpaste trägt. Nach Lufttrocknung der Präparate werden sie nach G r a m gefärbt und nach durchgeführter Färbung mit Hilfe von verdicktem Zedernholzöl eingebettet, da die Styroflexfolie in Äther und Xylol löslich ist.
Zum Abschluß werden die Präparate mit der Schichtseite des Films nach oben eingedeckt.

Bevor wir die bei Parodontopathien pathologisch veränderte Mundhöhlenflora beschreiben, dürfen wir zunächst einen kurzen Überblick über die quantitativen und qualitativen Verhältnisse der physiologischen Mundflora geben.

Zu ihr gehören eine Vielzahl von Keimarten wie Bakterien, Protozoen, Pilze, ja sogar Viren. In Anlehnung an B e r g e r , U. (1955, S. 182), unterscheiden wir:

1. aerob
2. anaerob wachsende Keime.

ad 1.

Einen Großteil der aerob wachsenden Arten bilden die vergrünenden Streptokokken. Nächst diesen findet man regelmäßig saprophytische Neisserien vorwiegend pigmentbildende Stämme.
Regelmäßig lassen sich auch die grampositiven apathogenen Mikrokokken (Staphylokokken) nachweisen. Zahlenmäßig an vierter Stelle stehen apathogene Corynebakterien. Sie bilden zum Unterschied von echten Diphtheriebakterien kleine, oft porzellanweiße Kolonien ohne Hämolyse. Der charakteristischen Mundflora außerdem zuzurechnen sind, wenn auch seltener vorkommend, Diplococcus mucosus, Diplococcus crassus und apathogene Hämophilus-Arten sowie auch Milchsäurebakterien.
Pathogene Arten lassen sich nur in geringer Zahl auffinden. Zu ihnen zählen der Mikrococcus pyogenes und hämolysierende Streptokokken unterschiedlicher serologischer Gruppen.

ad 2.

Quantitativ ist die anaerobe Keimflora der aeroben unterlegen.
Vorkommen: Zahnfleischtaschen und Tonsillarkrypten. Folgende anaerob wachsende Keime lassen sich aufzeigen: die Spirochäten mit den Gattungen Borrelia, Treponema, Fusobakterien, Leptotrichea und Spirillium sputi-

genum. Nach B e r g e r, U., kommt zu dieser aerob und anaerob wachsenden Mundflora noch eine sogenannte „Durchgangsflora" hinzu, die er aus didaktischen Gründen wie folgt aufteilt:

1. Arten der normalen Darm- und Genitalflora
2. Freilebende Arten der Außenwelt
3. Pathogene Arten, die die Mundhöhle im Rahmen eines Keimträgertums vorübergehend besiedeln.

Zu dieser sogenannten Durchgangsflora lassen sich die folgenden Keime zählen:

E. coli, Klebsiella — Aerobacter, Proteus und Pseudomonas aeruginosa, dann Sporenbildner, Strahlenpilze und Schimmelpilze, ferner in der heißen Jahreszeit und in Epidemiegebieten Typhus- und Paratyphusbakterien, Poliomyelitis- und Coxsachieviren, dann die verschiedensten pathogenen Kokken sowie Influenzabakterien und das Influenzavirus.

Zusammenfassend darf in Anlehnung an B e r g e r, U., gesagt werden, daß die physiologische Mundflora aus einer Vielzahl von Keimen besteht, die dem Menschen bei normaler Immunitätslage nicht zu schaden vermögen, und die zugleich in der Lage sind, die Ansiedlung und stärkere Vermehrung pathogener Keime weitgehend zu verhindern.

Welche Zellen und Bakterien läßt die entzündlich-veränderte Gingiva bei mikroskopischer Betrachtung erwarten? Zunächst einmal finden sich regelmäßig Epithelzellen, denen jedoch pathogenetisch keine Bedeutung zukommt. Sie sind vielmehr allein Ausdruck der dauernden Zellregeneration. Anders die Leukocyten; sie gehören, wie G i n s, H. A. (1947), zeigen konnte, neben den Spirillen stets zum charakteristischen bakterioskopischen Bild der entzündlich veränderten Gingiva (S. 45).

G i n s, H. A., steht auf dem Standpunkt, daß ein mikroskopischer Befund von Leukocytenhaufen oft in charakteristischer Formation und anaerober Flora als pathologisch zu betrachten ist, auch wenn klinisch keine Veränderungen am Zahnfleisch zu erkennen sind.

Auf diese Art ist es möglich, entzündliche Veränderungen der Gingiva zu erfassen, noch bevor klinische Symptome erkenntlich werden. Des weiteren finden sich Bakterien, die auch unter normalen Verhältnissen in der Mundhöhle vorkommen.

Es sind dies in der Hauptsache Staphylokokken, anaerobe Streptokokken, gramnegative Diplokokken, grampositive Stäbchen, gramnegative Stäbchen, Fadenbakterien, Schraubenbakterien und Fusobakterien. Wenn diese Mikroorganismen auch dauernd auf der Gingiva haften, so schließt das nicht die Möglichkeit aus, daß sie pathologische Zustände hervorrufen können. Die Bakterienflora ist für jeden Menschen eine typische Konstante. Nach L a m m e r s, Th. (1953), zeichnet für die Konstanz und für die Art der

Erreger die physiologische Spülwirkung des Speichels, die Wasserstoff=ionenkonzentration und Symbiose — Antibiose verantwortlich. Erst wenn das Gleichgewicht der Bakterien untereinander entschieden gestört ist, können die bakteriellen Symbionten zu Krankheitserregern werden, wie z. B. die Spirillen und Fusobakterien (Fusobakterium Plaut=Vincenti und Treponema microdentium). Diese nehmen dann den Platz anderer apathogener Mikro=organismen ein nach Änderung der Lebensbedingungen zu ihren Gunsten. Es genügen z. B. geringfügige exogene Reize (Zahnsteinbildung, überhän=gende Füllungen, scharfe Zahnkanten u. a.), um die Bakterienflora des Mundes zu verändern.

Lammers, Th. (1953), fand immer nur dann chronisch entzündliche Prozesse der Mundschleimhaut, wenn bei seinen quantitativen Unter=suchungen Spirillen und fusiforme Stäbchen dominierten. Andere Autoren, Smith, Dt. (1932, S. 153), Gins, H. A., Klein, H. (1962), machen ausschließlich fusiforme Bazillen und Spirochäten für das Krankheitsbild verantwortlich. Basil, G. Bibby (1961), sieht als primäre Veränderung eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe oder Vermeh=rung der Virulenz der ansässigen Flora. Die gesunde Mundhöhlenschleim=haut bietet mittels Deckepithels eine natürliche Resistenz gegenüber Infek=tionen. Erst wenn dieses Epithel durch mechanische, chemische oder ther=mische Reize geschädigt wird, kann eine Entzündung angehen und die Schleimhaut selbst zum Nährboden einer Infektion werden.

Nach Berger, U. (1955, S. 200), zeigt die pathologisch veränderte Mund=flora bei Parodontopathien „eine Mischflora, deren auffallendster Vertreter die Spirochaeten und fusiforme Stäbchen sind".

Es scheint, daß kein spezifischer Erregertyp für das Entstehen einer Zahn=betterkrankung verantwortlich ist, daß vielmehr Organismen, die stets im Munde vorhanden sind, unter gewissen Umständen eine Zahnbetterkran=kung verursachen können.

In neuerer Zeit konnten nach Hampp, J. (1960), (zit. nach Bibby, B. G., 1961) bei Mundspirochaeten in Verbindung mit anaeroben Streptokokken invasive Fähigkeiten nachgewiesen werden. Den Streptokokken kommt dabei wahrscheinlich die Produktion des Fermentes Hyaluronidase (Sprea=ding=Faktor) zu, die in größeren Mengen in Mündern mit Zahnbett=erkrankungen vorhanden ist. Lisanti (1950, zit. nach Bibby). Aus den Ausführungen geht hervor, daß es bei der Behandlung von Zahnfleisch=erkrankungen darauf ankommt, die Keimzahl am Zahnfleischsaum so niedrig wie möglich zu halten. Des weiteren wird man bestrebt sein müssen, das chemisch=physikalische Mundhöhlen=Milieu so zu gestalten, daß die quantitativen Bakterienverhältnisse keine Entzündung zulassen. H. Kliewe und Th. Lammers (1951) sprechen von einer ausgeglichenen Bakterien=flora (Eubakterie). Hierbei überwiegen zahlenmäßig die Staphylokokken=

arten, während Streptokokken weniger zahlreich vorkommen und die Zahl der Acidophilen und der anaeroben proteolytischen Keime praktisch null ist. Wie läßt sich nun der Einfluß der beiden Zahnfleischpasten Selgin und Lacalut auf das bakteriologische Bild bei Erkrankungen des Zahnhalte=apparates beurteilen?

Da bekannt ist, daß allein durch die Spülwirkung von Wasser nach (Orban=Wentz, Everret und Grant [1958, S. 92]) die Bakterien=zahl vorübergehend reduziert werden kann, wurden die Probanden ange=wiesen, ihre Zähne nicht kurz vor der Untersuchung zu spülen. Der Unter=suchungsreihe unterzogen sich 57 Probanden.
Dabei entfielen auf:

SELGIN	25 Patienten
LACALUT	23 Patienten
PLACEBO	9 Patienten

Styroflexabdrücke wurden zu Beginn und nach 4 Wochen am Ende der Testreihe stets unter gleichen Bedingungen genommen und ausgewertet. Außerdem wurde bei allen Probanden mit Hilfe einer sterilen Platinöse Taschensekret entnommen, auf einem Objektträger ausgestrichen, nach Gram gefärbt und der mikrobiologischen Untersuchung zugeführt.
Folgende Bakterienarten wurden dabei neben A) Epithelzellen und B) Leukocyten in den mikroskopischen Präparaten differenziert (vgl. Ta=bellen 10).

C) Staphylokokken:	
D) Streptokokken:	Streptok. viridans Gruppe Streptok. lactis Gruppe Enterokokken=Gruppe Haemolysierende Streptokokken
E) Gramnegative Diplokokken:	Neisseria catarrhalis Diplok. crassus
F) Grampositive Stäbchen:	C. pseudodiphtherica C. necroticans L. acidophilus
G) Gramnegative Stäbchen:	E. coli E. proteus Ps. aeroginosa
H) Fadenbakterien:	Leptotrichea buccalis Aktinomyces israeli
I) Schraubenbakterien:	Borrelia buccalis Treponema microdentium
J) Fusobakterien:	Fusobakter. Plaut=Vincenti Fusobakter. necrophorum

zu A) Zellen

Wie schon ausgeführt, ist die Anwesenheit von Epithelzellen nicht als pathologisch zu werten. Es handelt sich hierbei vielmehr um einen natürlichen Vorgang der Regeneration, wobei die äußeren Schichten abgestoßen und von innen her eine Zellerneuerung stattfindet (Gins, H. A., 1947, S. 44). Sowohl die Untersuchungsreihe mit Selgin wie diejenige mit Lacalut ergab, daß die Zahl der aufgefundenen Epithelzellen unbeeinflußt, zu Beginn und am Ende der Therapie, nahezu gleich war.

zu B) Leukocyten

Nach Rotter, W., und Lapp, H. (1958, S. 760), besitzen die granulierten Leukocyten die Fähigkeit, Fremdkörper, vor allem auch Mikroorganismen mit ihren Toxinen, zu phagocytieren, durch ihnen eigene Fermente zu zerstören und dadurch unwirksam zu machen. Die Leukocyten stellen somit einen unentbehrlichen Bestandteil der Abwehrsysteme des Körpers dar. Im entzündeten Gewebe werden sie durch hier freiwerdende Stoffe, sogenannte Leukotoxine (Menkin, zit. nach Rotter und Lapp, S. 760), aus den Gefäßen angelockt, indem diese die Permeabilität der Kapillarwände erhöhen. Zugleich bilden sich aber auch Leukocyten an Ort und Stelle aus dem ortsständigen Mesenchym und aus den Adventitiazellen (Marchand und Herzog, G., zit. nach Rotter und Lapp, S. 759). Sie gelten daher, sofern sie in großer Zahl in einem Gewebe auftreten, als Ausdruck einer dort ablaufenden Entzündung.

So zeigten auch alle im Stadium der Entzündung zu Beginn der Pastentherapie ausgeführten Styroflexabdrücke und Taschenabstriche Leukocyten in großer Zahl. Diese stellen sich entweder diffus oder in Form von Leukocytenhaufen dar. Konnte zum Abschluß der Untersuchungsreihe eine klinische und mit Hilfe des PMA-Index objektive Besserung des Krankheitsbildes diagnostiziert werden, so war in jedem Fall, unabhängig von der Art der Paste, ein Rückgang der Leukocytenzahl festzustellen.

zu C) Staphylokokken

Sie produzieren in Anlehnung an Schütz, F., und Jensen, J. (1958, S. 274), eine Reihe für die Pathogenese aufschlußreicher Substanzen.
Uns interessieren davon:

1. das Leukocidin, welches die Leukocyten zerstört,
2. ein Ektotoxin, welches Gewebsnekrose verursacht.

Nach Duran-Reynals, F. (1942, zit. nach Schütz und Jensen, S. 274), bilden auch sie einen spreading-faktor, der die Permeabilität des Bindegewebes erhöht und somit für die Ausbreitung von Entzündungen von Bedeutung ist.

Charakteristische, auf die Therapie zurückzuführende Änderungen im mikroskopischen Präparat ließen sich am Schluß der Behandlung nicht zeigen. Augenfällig war jedoch die stete Verminderung der Keimzahlen bei einer auch klinisch mit Erfolg durchgeführten Therapie.

zu D) Streptokokken

Sie bilden Ketten, wobei die Glieder der Kette kugel= oder eiförmig sind. Die Ketten können verschiedene Länge haben, auch Diplokokkenformationen sind keine Seltenheit. Neben den Hämolysinen produzieren die Streptokokken der verschiedenen serologischen Gruppen noch andere für die Pathogenität wichtige Substanzen. Uns interessiert hier im besonderen Maße das Ferment Hyaluronidase, welche die Hyaluronsäure spaltet. Auf Grund der „spreading=Factor"=Eigenschaften dieses Fermentes scheint es für die Virulenz mitverantwortlich zu sein.

Die am häufigsten in der Mundhöhle gefundenen Streptokokken gehören (nach Schütz=Jensen, 1958, S. 277) zu der ersten oben genannten Gruppe, die den Blutnährboden vergrünt, also eine α=Hämolyse macht. Sie werden so regelmäßig auf der gesunden wie auf der kranken Mundhöhlenschleimhaut gefunden, daß sie allgemein „Mundstreptokokken" genannt werden. Ferner findet man häufig Angehörige der zweiten Gruppe und auch, aber seltener, solche der vierten, also echte hämolysierende Streptokokken mit β=Hämolyse. Bei meinen Untersuchungen konnte ich in der Mehrzahl Streptokokken der Viridans= und der Lactis=Gruppe nachweisen. Hämolysierende Streptokokken und Enterokokken waren weniger häufig anzutreffen. Nach Ablauf der vier Wochen währenden Anwendung der Pasten Selgin und Lacalut war im Durchschnitt, wie bei den Staphylokokken, ein Absinken der Streptokokken=Keimzahlen zu verzeichnen. Auffallend war, daß sich bei beiden Versuchsreihen der zahlenmäßige Anteil der Streptokokken und Staphylokokken am Ende der Therapie zugunsten der Staphylokokken verschob.

zu E) Gramnegative Diplokokken

Sie fanden sich nur vereinzelt in den mikroskopischen Präparaten. Eine Abnahme konnte bei beiden Pasten nicht gezeigt werden.

zu F) Grampositive Stäbchen

Zu diesen gehören Corynebakt. pseudodiphtherica, das Corynebakt. necroticans und Lactobacillus acidophilus. Sie scheinen bei den Erkrankungen des Zahnhalteapparates keine besondere Rolle zu spielen, ließ sich doch ein zahlenmäßiger Unterschied zwischen Anfangs= und Endbefund bei beiden Mundpflegemitteln nicht feststellen.

zu G) Gramnegative Stäbchen

Bei dieser Gruppe von Mikroorganismen konnte sowohl bei der Behandlung mit Selgin wie mit Lacalut ein leichtes Absinken der Keimzahlen beobachtet werden.

zu H) Fadenbakterien

Es sind Grampositive, lange und unverzweigte Fäden, die Körnchen enthalten, die sich mit Methylenblau anfärben lassen. Sie unterscheiden sich von Fusobakterien einerseits und Lactobazillen andererseits durch ihr serologisches Verhalten sowie auch durch ihre Unfähigkeit, Indol und H_2S zu bilden.

Ihr Hauptvertreter ist Leptotrichea buccalis. R. Müller, zit. nach Schütz-Jensen (S. 269) hält sie für Niederschlagszentren der Ca-Salze bei der Zahnsteinbildung.

Eine Abhängigkeit der Keimzahl dieser Bakterien von der Therapie mit Selgin oder Lacalut konnte nicht nachgewiesen werden. Sie traten völlig uncharakteristisch, teils vermehrt, teils vermindert, im mikroskopischen Präparat auf.

zu I) Schraubenbakterien

In der Mundhöhle findet man normalerweise eine ganze Reihe von verschiedenen Spirochätenarten. Eine der wichtigsten, deren fakultative Pathogenität erwiesen ist, ist die der Gattung Borrelia zuzuordnende Borrelia vincenti. Es sind 5 bis 10 μ lange, unregelmäßig flach gewundene Mikroorganismen, die in den Gewebsläsionen der fusospirochätösen Erkrankungen (Angina Plaut-vincenti, Stomatitis ulcerosa, Noma) vorkommen. Die meisten Mundspirochäten sind obligate Anaerobier und fehlen daher in der Regel im zahnlosen Säuglings- und Greisenmund. Im Mund der Erwachsenen nehmen sie bei Zahnfleischirritationen und Parodontose stark an Zahl zu. Bei unseren Untersuchungen konnte in allen Fällen zu Beginn der Behandlung eine große Vermehrung der Schraubenbakterien beobachtet werden. Bei der Abschlußuntersuchung stimmte die Zahl der Mikroorganismen stets auffallend mit den klinischen Befunden überein, d. h., bei ausgeheilten oder stark gebesserten Entzündungen verschwanden diese Mikroorganismen mehr oder weniger ganz aus dem mikroskopischen Präparat.

zu J) Fusobakterien

Es sind strenge Anaerobier, die unbeweglich sind und keine Sporen bilden. Sie bilden Indol und H_2S. Sie lassen sich regelmäßig in geringer Zahl auch auf der Gingiva des Gesunden nachweisen. Ihre Zahl nimmt jedoch erheb-

lich zu, falls es zu Entzündungsprozessen verschiedenster Genese kommt. Auch bei diesen Bakterien ließ sich infolge der Therapie wie bei den Schraubenbakterien sowohl durch Selgin wie auch durch Lacalut ein signifikantes Absinken der Keimzahlen beobachten.

Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungsreihe

Durch unsere Untersuchungen ließ sich ohne weiteres der günstige Einfluß der Mundpflegemittel SELGIN und LACALUT auf das quantitative und qualitative Bild der Bakterienbesiedlung der Mundhöhle aufzeigen.

Besonders die Säurebildner unter den Bakterien wurden wahrscheinlich durch die Alkalisierung des Speichels im Wachstum stark eingeschränkt. Desgleichen wurde die anaerobe Keimflora erheblich reduziert und einer normalen Besiedlung der Schleimhaut Platz gemacht.

Dieser günstige Einfluß der Mundpflegemittel läßt sich bestimmt zu einem gewissen Teil auf die reinigende Wirkung zurückführen, jedoch zeigen die wesentlich ungünstigeren Ergebnisse bei der Behandlung mit dem Placebo-Präparat, daß die Art der Zahnpaste keine untergeordnete Rolle spielt.

Histologische Betrachtungen

Unabhängig von qualitativ unterschiedlichen Noxen exogener oder endogener Art, antwortet das Gefäßbindegewebe stets mit der gleichen entzündlichen Grundreaktion. Allein die Intensität der Noxe beeinflußt die Stärke dieser Reaktion, die wir akute Entzündung nennen.

Nach Ricker (zit. nach Rotter und Lapp, 1958, S. 756) spielen sich diese entzündlichen Reaktionen an der terminalen Strombahn ab.

Dabei kommt es abhängig von der Reizstufe, unabhängig von der Art des Reizes, zu verschiedenen Stadien, die nach Ricker als Reizstufen bezeichnet werden. Nach ihm führen leichte, gerade über dem Schwellenwert liegende Reize zu einer aktiven Hyperämie.

Dabei wirken die verschiedenen Reize entweder vorzugsweise durch Erregung der Vasodilatatoren oder Lähmung der Vasokonstriktoren. Mit der aktiven Hyperämie verbindet sich auch eine Beschleunigung der Kreislaufströmung. Hieraus ergeben sich folgende, schon von Celsus als Kardinalsymptome einer jeden akuten Entzündung angesehenen Charakteristika:

1. Rötung Rubor
2. Wärme Calor
3. Volumen der betreffenden Region — Tumor
4. Dolor

Zur Reizstufe zweiten Grades kommt es durch stärkere Reize, die zu einer Kontraktion der den Kapillaren vorgeschalteten Arteriolen führen. Diese bewirkt eine Ischämie des betreffenden Gewebes.

Noch stärkere Reize führen, wie Ricker zeigen konnte, zu einer verlangsamten Strömung in erweiterter terminaler Strombahn. Sie wird von ihm als Prästase gekennzeichnet und kommt durch Erweiterung (paralytische Atonie) der im Verlauf der zweiten Reizstufe kontrahierten Arteriolen und einer spastischen Kontraktion der weiter entfernten Arterien zustande. Die terminale Strombahn ist stark mit Blut gefüllt, dieses fließt jedoch langsam, da die vis a tergo fehlt. Als vierte Reizstufe wird der völlige Zusammenbruch der Strömung angesehen, bezeichnet als Stase.

Nach Ricker (zit. nach Rotter und Lapp, S. 757) werden auch bei starken Reizen die drei Reizstufen nacheinander durchlaufen, wobei jede Reizstufe, so sie nicht zu lange andauert, reversibel ist. Ricker glaubte als Ursache der wechselseitigen Vasodilatation und Vasokontraktion eine entsprechende Reizung bzw. Lähmung der Gefäßnerven verantwortlich zu machen. Nach anderen Autoren (Menkin, zit. nach Orban, Wentz, 1958, S. 214) ließ sich dies nicht bestätigen. Sie sehen vielmehr Eiweißabbauprodukte nach Art des Histamins, die durch Schädigung lebender Zellen entstehen und in die Blutbahn abgegeben werden, als Ursache der verschiedenen Formen der akuten Entzündung an. Dabei kommt es durch das Leukotaxin (einem Polypeptid) zu einem Anstieg des Kapillardruckes und zu einer Erhöhung der Permeabilität der Kapillarwände. So können die polymorphkernigen Granulocyten auswandern. Auch Plasmaproteine werden durch die erhöhte Permeabilität passiv in das umgebende Gewebe gelangen und so auf osmotischer Genese zu einer Ödembildung führen. Andere Bestandteile dieses entzündlichen Exsudates z. B. der „leucocytosis promoting factor-Menkin" führen wieder zu einer vermehrten Leukocytenproduktion im Knochenmark oder das Nekrosin, welches nach Hamperl, H. (1960, S. 176), eine örtliche Gewebsschädigung hervorruft und, einmal in den Kreislauf gelangt, für Fieber und Schädigung der parenchymatösen Organe verantwortlich ist.

Durch die obigen Ausführungen, die erkennen lassen, daß die Entzündung mit einer Zellschädigung beginnt, als deren Folge Kreislaufstörungen auftreten, wird es uns klar, daß verschiedenste Noxen stets zu einer gleichen Grundreaktion mit der Bildung eines entzündlichen Exsudates führen.

Die Zusammensetzung dieses Exsudates freilich ist abhängig von der Stärke der Kreislaufstörung und dem Grad der Gefäßpermeabilität.

Eine nur geringe Durchlässigkeit führt zum Ausschwemmen der kleineren Albuminmoleküle, eine stark erhöhte Permeabilität läßt die Globuline und das Fibrinogen folgen.

Nach Rotter und Lapp (1958, S. 759) kann die Leukodiapedese erst dann einsetzen, wenn diese Blutkörperchen in den Randstrom gelangen und so mit der Kapillarwand in Berührung kommen. Erst jetzt schiebt sich aktiv ein amöboider Cytoplasmafortsatz durch die zwischen den Endothel-

zellen gelegenen Stomata. Sind die Leukocyten so in das umliegende Gewebe gelangt, bewegen sie sich aktiv entlang den Bindegewebsfasern zum Entzündungsherd hin. Die Lymphocyten treten erst viel später durch die Kapillarwand. Ihnen fehlt eine ausgesprochene Chemotaxis, sie liegen so auch verstreut im Gewebe oder herdförmig um kleine Gefäße angeordnet. Starke Reize, die zum Erliegen des Blutstromes führen, bringen die ansonsten im Achsenstrom fließenden Erythrocyten mit der Kapillarwand in Berührung. Dadurch können nun auch diese rein passiv durch die Kapillarwand gepreßt werden.

Diese charakteristischen Merkmale der akuten Entzündung lassen sich auch bei akuten Mundschleimhautentzündungen nachweisen.

Dabei ist jedoch eine interessante und von Weski (zit. nach Harndt, E., 1950, S. 19) beschriebene Besonderheit bemerkenswert und würdig, hervorgehoben zu werden:

Weski fand nahezu regelmäßig unter dem Zahnfleischepithel Rundzellansammlungen, die er mit den histologischen Befunden an der Darmschleimhaut bei normalem Verdauungsvorgang in Übereinstimmung bringen zu können glaubte, und sie so als Gingivitis physiologica interna bezeichnete. Von dieser als physiologisch angesehenen Erscheinung bis zur pathologischen Entzündung bestehen fließende Übergänge. Bei der akuten Gingivitis finden sich als charakteristische Merkmale eine leichte Verdickung und Auflockerung des Plattenepithels. Die Kapillaren sind hyperämisch erweitert und regelmäßig mit granulierten Leukocyten angefüllt, welche randständig der Gefäßwand anliegen. Auch zwischen den Epithelzellen und in der Submucosa finden sich perivasculäre Leukocytenanhäufungen als Ausdruck einer abgelaufenen Diapedese. Lymphocyten liegen zumeist diffus im Gewebe. In den tieferen Schichten zeigt sich das kleinzellige Infiltrat fast ausschließlich monoton aus Plasmazellen zusammengesetzt. All diese Zellen lassen in Verein mit den gewucherten ruhenden Wanderzellen das Gewebe außerordentlich zellreich erscheinen.

Bei der Rückbildung akuter Erscheinungen kommt es zunächst zum Zerfall der granulierten Leukocyten und eventuell der Erythrocyten. Erst später folgen die Lymphocyten. Aus ihrem Vorhandensein kann man so auf eine abgelaufene Entzündung schließen. Durch die während der Entzündung gewucherten und vermehrten Fibrocyten kommt es bei deren Rückbildung zu einer forcierten kollagenen Faserbildung, die sich in einer Verfestigung des Gewebes kundtut. Wie wir gesehen haben, überwiegt bei der akuten Entzündung die Exsudation bei weitem die geringfügigen Proliferationsvorgänge am ortständigen Bindegewebe. Im Gegensatz hierzu ist das Vorherrschen der Gewebsneubildung und ein starkes Zurücktreten der Exsudation geradezu das charakteristische Merkmal einer jeden chronischen Entzündung. Die Gewebsneubildung spielt sich wiederum am Gefäßbinde-

gewebe ab. Es kommt zu kapillaren Gefäßsprossen, die später ausgehöhlt werden und mit der ursprünglichen Lichtung vereint bleiben. War bei der akuten Entzündung die Wucherung der Fibroblasten angedeutet, so wird sie hier zum charakteristischen Merkmal.

Perivasculär findet man reichlich Lymphocyten, die aus reticulären Mesenchymzellen oder aus Lymphoblasten entstehen und protoplasmareiche Zellen mit einem exzentrisch gelegenen Kern, sogenannte Plasmazellen.

Entsprechend der obigen Merkmale der chronischen Entzündung zeigt das histologische Präparat einer chronisch entzündlichen Gingiva zunächst aufgelockertes, verdicktes und örtlich von Rundzellen durchsetztes Epithel. Auch zeigt dieses Epithel proliferrierende Eigenschaften für die die entzündliche Auflockerung des Bindegewebes, d. h. dessen veränderte Gewebsspannung und die entzündliche Hyperämie mit ihrer verstärkten Durchblutung verantwortlich zeichnen. Nicht nur in locker gebauten subepithelialen, sondern auch in den strafferen Bündeln des supraalveolären Bindegewebes findet man Hyperämie der Gefäße, Kapillarsprossen sowie mehr oder weniger zahlreiche Infiltrationsherde von Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten. Auffallend häufig zeigen sich auch in Mitose befindliche Fibroblasten.

Zu histologischen Untersuchungen wurde von jeder Versuchsreihe jeweils einigen Probanden eine Papillenspitze excidiert, Serienschnitte angefertigt und nach G r a m gefärbt.

Dadurch konnte durch Vergleich von Anfangs- und Endbefund eine etwaige therapeutische Wirkung erkannt werden.

Akut entzündliche Papillen zeigten hyperämisch erweiterte Kapillaren, angefüllt mit Granulocyten, die zum Teil aktiv in das umliegende Gewebe gelangt waren und hier nunmehr perivasculär aufzufinden waren. Plasmazellen sind nur vereinzelt zu sehen, Lymphocyten fehlen fast ganz. Bedingt durch die starke zellige Infiltration tritt das ortsständige Bindegewebe ganz in den Hintergrund. Das Epithel zeigte sich leicht verdickt, ödematös aufgelockert und oft mit charakteristischen Rißbildungen. Tiefenrisse reichen durch mehrere Zellagen hinunter, und mehrere Lagen brechen entlang einer gemeinsamen Bruchfläche nach der Tiefe hin auf. Ihre Ränder biegen sich zu V-förmigen, kapillaren Räumen, in denen keine Strömungsverhältnisse mehr herrschen. Im Gegensatz hierzu zeigten durchbehandelte Fälle, gleich ob Probanden der Selgin- oder der Lacalutreihe, ein wieder gefestigtes und normal dickes Epithel. Die Leukocyten treten wiederum in den Hintergrund, fehlen oftmals ganz; zu finden sind Lymphocyten und Plasmazellen. Durch das beschriebene Zurücktreten der zelligen Bestandteile lassen sich auch die kollagenen Fasern wieder besser ausmachen.

Abb. 1 Vergrößerung 100:1

Patient: Leo M.

Histolog. Schnitt einer akuten Gingivitis

Das Epithel erscheint teilweise stark aufgelockert und an einigen Stellen leukocytär infiltriert. Subepithelial erkennt man eine ausgeprägte zellige Infiltration und erweiterte Gefäße, die zum Teil prall mit Blutkörperchen angefüllt sind.

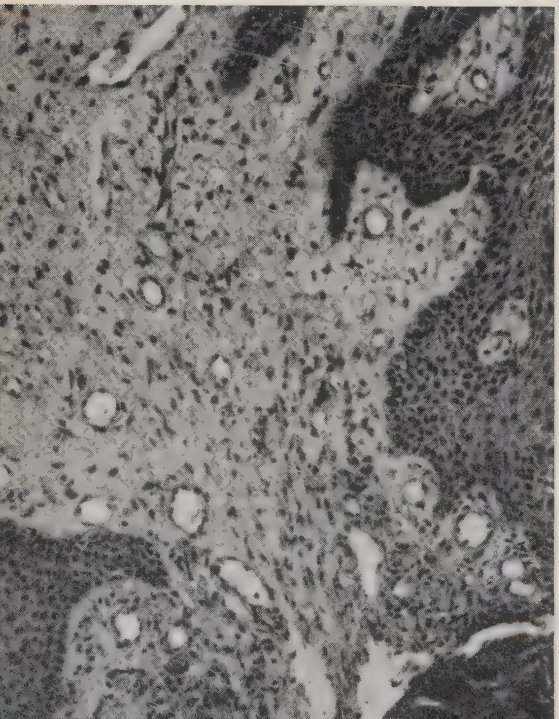


Abb. 2 Vergrößerung 100:1

Patient: Leo M.

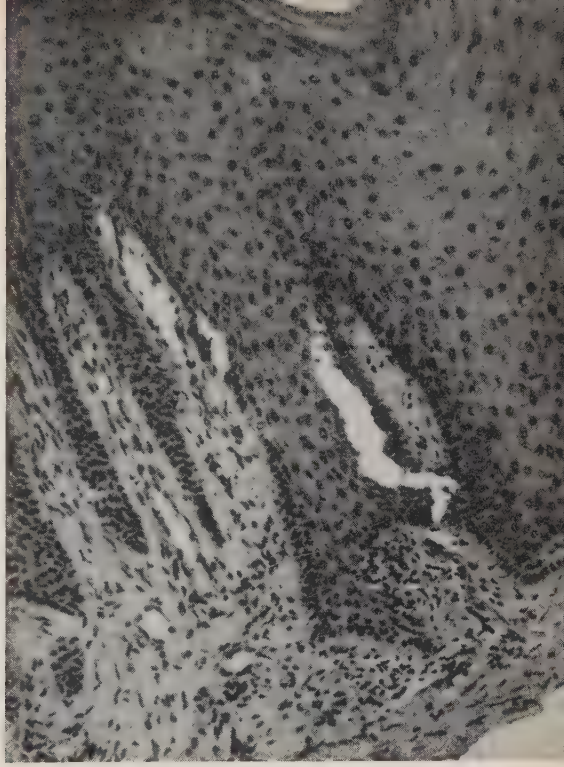
Endbefund zu Abb. 1 nach einer Behandlungszeit von 4 Wochen. Das Epithel ist wieder gefestigt, Leukocyten fehlen. Das Verhältnis von Zellen zu Bindegewebe hat sich wieder normalisiert. Die Gefäße zeigen sich noch erweitert, jedoch eine perivasculäre Leukocyten= anhäufung fehlt.

Abb. 3 Vergrößerung 100:1

Patient: Willi G.

Histologischer Schnitt einer Parodontopathia inflammata profunda.

Das Epithel ist aufgelockert, von Rißbildungen durchsetzt. Subepithelial erkennt man eine starke kleinzellige Infiltration und erweiterte Gefäße mit perivasculären Zellanhäufungen.



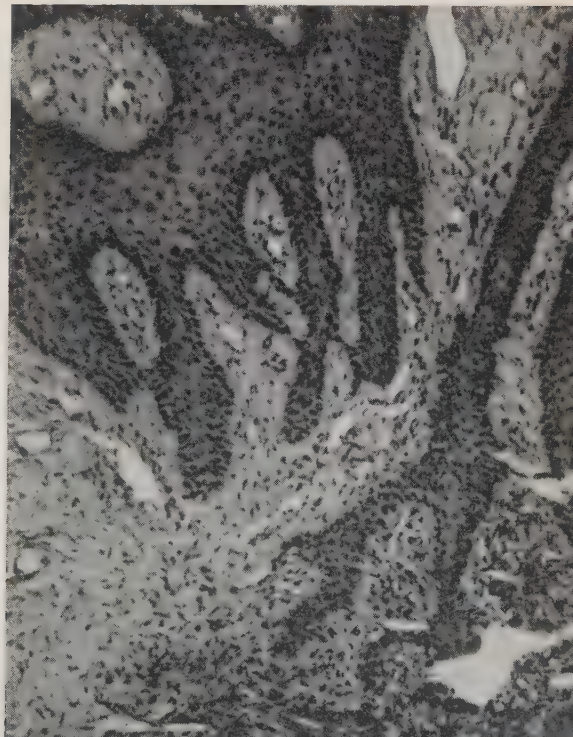


Abb. 4 Vergrößerung 100:1

Histolog. Schnitt durch eine chronisch entzündete Zahnfleisch=papille mit starker Wucherung des Epithels.

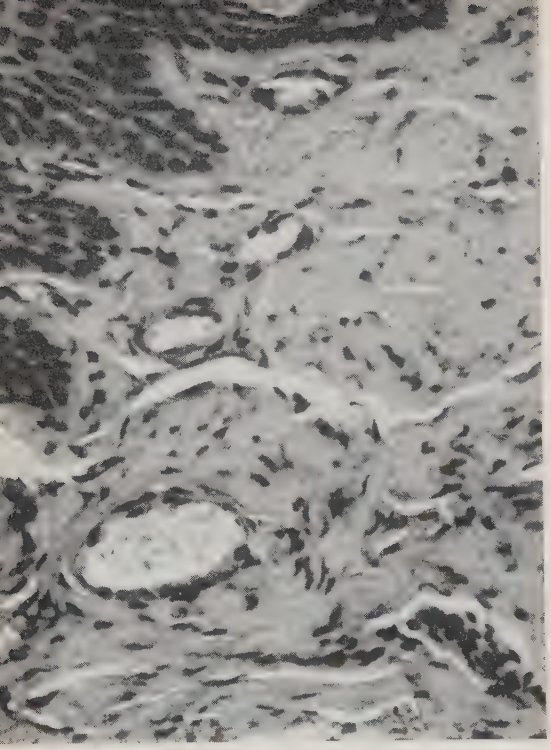


Abb. 5 Vergrößerung 250:1

Patient: Winfried H.

Histologischer Schnitt einer Parodontopathia inflammata superficialis.

Charakteristisch die stark erweiterten Gefäße, welche mit Erythrocyten und randständigen Leukocyten angefüllt sind.

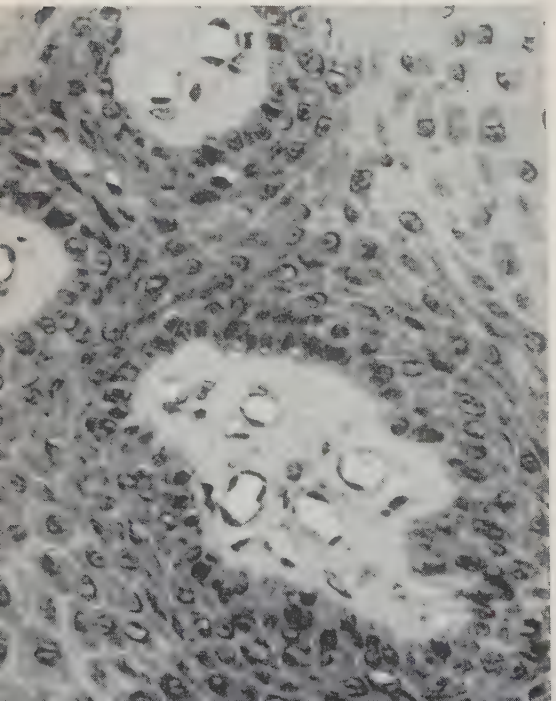


Abb. 6 Vergrößerung 250:1

Patient: Winfried H.

Endbefund nach vierwöchiger Behandlungszeit.

Im Gegensatz zu Abb. 5 erscheinen die Gefäße wesentlich verengt und nahezu frei von perivasculärer Zellinfiltration

Im Gegensatz zu den akuten Erscheinungen zeichnet sich das histologische Präparat der chronischen Zahnfleischentzündungen durch sein charakteristisches Epitheltiefenwachstum in Form von Epithelzapfen aus. Perivasculäre Infiltrate bestehen fast ausschließlich aus Lymphocyten und Plasmazellen, Leukocyten treten dabei stark zurück.

Histologische Präparate durchbehandelter Probanden zeigten bei der chronischen Entzündungsform keine wesentliche Besserung, will man von einer nicht regelmäßigen Abnahme von Lymphocyten und Plasmazellen absehen.

Abschließend möchte ich bemerken, daß den Zahnfleischpasten Selgin und Lacalut auch eine günstige Beeinflussung der histologischen Präparate nicht abgesprochen werden kann, wobei jedoch die Wirkung auf akute entzündliche Erscheinungen ausgesprochener ist.

Ergebnisse und Zusammenfassung

Zusammenstellung der Ergebnisse des Rang-Testes nach Wilcoxon.

Vergleich von Selgin mit Placebo

Oberkiefer			Unterkiefer		
Papillenregion	u	= – 4,04	Papillenregion	u	= – 3,86
marginale Gingiva	u	= – 4,35	marginale Gingiva	u	= – 4,39
attached Gingiva	u	= – 4,39	attached Gingiva	u	= – 3,69

Vergleich von Lacalut mit Placebo

Oberkiefer			Unterkiefer		
Papillenregion	u	= – 4,34	Papillenregion	u	= – 4,13
marginale Gingiva	u	= – 4,34	marginale Gingiva	u	= – 4,34
attached Gingiva	u	= – 4,34	attached Gingiva	u	= – 4,27

Im Rahmen dieser Arbeit war mir die Aufgabe gestellt, die therapeutische Wirkung der beiden Zahnfleischpasten Selgin und Lacalut und eines Placebopräparates auf die entzündlich veränderte Gingiva aufzuzeigen. Der Indikationsbereich wurde abgegrenzt auf die oberflächlich akuten und chronischen Formen der Parodontopathien, genauer auf die

Parodontopathia inflammata superficialis, die
Parodontopathia inflammata profunda
und die Mischformen.

Wir unterzogen 57 Probanden folgender Versuchsreihe:

1. der klinischen Untersuchung (Anamnese und Blickdiagnose)
2. des von Massler, M., Schour, J., und Chopra, B., ausgearbeiteten PMA-Index und dessen Auswertung mit Hilfe des Rang-Testes nach Wilcoxon.
3. der PH-Messung

4. der quantitativen und qualitativen Bestimmung der Bakterienarten mit Hilfe des Styroflexabdruckverfahrens und bakterieller Abstriche.
5. der histologischen Untersuchung.

ad 1

Die klinische Blickdiagnose nach einer von der Arpa angegebenen Nomenklatur stellt einen optisch subjektiven Nachweis bei Parodontopathien dar. Es zeigte sich bei den mit Selgin und Lacalut durchbehandelten Fällen, daß in besonderem Maße die Parodontose-Mischformen „chronischer" Art (Parodontopathien mixta superficialis und profunda), aber auch die akut entzündlichen Formen der Parodontopathia inflammata superficialis und profunda auf die Therapie ansprechen. Chronische Verlaufsformen dagegen waren nur wenig zu beeinflussen, was sich vielleicht auf deren endogene Pathogenese zurückführen läßt.

ad 2

Als ein objektives Hilfsmittel zur Erfassung von Gingivitiden erwies sich uns der von Massler, Schour und Chopra ausgearbeitete PMA-Index und seine Auswertung nach dem Rang-Test nach Wilcoxon. Er bestätigt beiden Pasten ihre ausgezeichnete Wirkung auf die entzündlich veränderte Gingiva.

Zusammenfassend die Ergebnisse des Rang-Testes nach Wilcoxon

Vergleich von Selgin mit Placebo

Oberkiefer			Unterkiefer		
für P	u	= – 4,04	für P	u	= – 3,86
für M	u	= – 4,35	für M	u	= – 4,39
für A	u	= – 4,39	für A	u	= – 3,69

Vergleich von Lacalut mit Placebo

Oberkiefer			Unterkiefer		
für P	u	= – 4,34	für P	u	= – 4,13
für M	u	= – 4,34	für M	u	= – 4,34
für A	u	= – 4,34	für A	u	= – 4,27

ad 3

Die PH-Messung des Speichels zu Anfang und am Ende einer jeden Testreihe, durchgeführt mit dem Spezial-Indikatorpapier der Firma Merck, ergab trotz stets gleicher Bedingungen keine Abhängigkeit von der Wirkung einer Zahnpaste. Dies war nicht anders zu erwarten, stellt der PH-Wert

doch keine konstante Größe dar, sondern vielmehr die Resultante aus vielen Faktoren wie Wasserstoffionenkonzentration, CO_2=Spannung, Karbonat=Bikarbonat=Puffersystem. Bemerkenswert jedoch war, daß nahezu bei allen Probanden ein Anstieg des PH=Wertes am Ende der Versuchsreihe um etwa 0,2 festgestellt werden konnte, der in seiner Regelmäßigkeit wohl auf den Einfluß der Therapie bzw. der abgeklungenen Entzündung zurückgeführt werden darf.

ad 4

Die mikrobiologische Untersuchung, durchgeführt mit Hilfe des von Gins, H. A., und Mattig, G., vorgeschlagenen Styroflexabdruckverfahrens und von Zahnfleischtaschenausstrichen ergab in solchen Fällen einen significanten Rückgang der Leukocyten, bei denen auch klinisch eine Besserung bzw. Ausheilung der Entzündung festgestellt werden konnte. Ansonsten zeigte der mikrobiologische Befund sowohl bei den mit Selgin als auch mit Lacalut behandelten Probanden eine Verminderung der Bakterienzahl, besonders der anaeroben Keimflora wie Spirochäten und fusiforme Stäbchen.

ad 5

Die histologische Befunderhebung schließlich bestätigte uns augenscheinlich die unzureichende Wirkung der beiden Mundpflegemittel Selgin und Lacalut auf die chronisch=entzündlich veränderte Gingiva. Hierbei konnte keine wesentliche Besserung gezeigt werden, will man von einer nicht regelmäßigen Abnahme von Lymphocyten und Plasmazellen absehen. Die akut entzündlichen Formen dagegen sprachen ausgezeichnet auf die Therapie an, zu erkennen an dem starken Zurücktreten der Leukocyten zugunsten von Lymphocyten und Plasmazellen. Durch diese starke Abnahme der zelligen Infiltration tritt nunmehr auch das ortständige Gewebe wieder mehr in den Vordergrund des histologischen Bildes, zu sehen an dem Hervortreten der kollagenen Fasern und des Epithels.

Abschließend kann somit gesagt werden, daß bei der Behandlung, aber auch zur Vorbeugung von Parodontopathien heute die Beseitigung der exogenen Reize im Vordergrund des zahnärztlichen Interesses stehen muß, wobei der Mundpflege eine besondere Bedeutung zuerkannt wird. Nicht gleichgültig scheint dabei die Art des Zahnpflegemittels. Es soll kein reines Putzmittel, vielmehr ein Mundpflegemittel sein. Diese Forderungen erfüllen in ausgezeichneter Weise Selgin und Lacalut, die bei regelmäßiger und richtiger Anwendung einen durchaus günstigen Einfluß auf das entzündlich veränderte Zahnfleisch haben.

LITERATURVERZEICHNIS

Berger, U. — Mikrobiologie der Mundhöhle für Zahnärzte und Studenten. München — Berlin 1955, S. 182, 184, 200.

Bibby, Basil, G. — Die Rolle von Bakterien bei Zahnbetterkrankungen. Dental Abstracts 6, 272 f. (1961). Ref. in: Quintessenz 12, 1743 (1961).

Bossard, F. J. — Das Lückengebiß und seine Gesunderhaltung nach prothetischer Versorgung. Zahnärztl. Praxis 12, 13 f. (1961).

Bossard, F. J. — Zur Frage der Zahnpflegemittel. Schweiz Mschr. Zahnhlk. 60, 193 f. (1950).

Brachmann, F. — Klinische Beobachtungen bei der Lösung mundhygienischer Probleme. Zahnärztl. Praxis 14, 13 f. (1963).

Focke, G. — Marginalis Paradentium und häusliche Selbstpflege. Zahnärztl. Welt 6, 106—109 (1951).

Fuchs, E. — Zahnbetterkrankungen und Zahnpflegemittel. Zahnärztl. Welt/Reform 9, 260—268 (1959).

Gins, H. A. — Die übertragbare Zahnfleischentzündung. Stuttgart 1947, S. 43, 44, 45.

Gins, H. A. Mattig, G. — Ein Verfahren zur „topographischen" Mikroskopie des Zahnfleischsaumes. Zbl. Bakt. I, Or.-Bd. 146, 189 (1940).

Gottlieb, B. Orban, B. — Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung. Berlin 1936, S. 15, 16, 32, 36.

Hamperl, H. — Lehrbuch der Allgem. Pathologie und der patholog. Anatomie. Berlin, Göttingen, Heidelberg, S. 176 (1960).

Harndt, E. — Paradentitis und Paradentose. München. 1950, S. 16, 19, 20, 61.

Hirt, Chr., u. Mühlemann, H. R. — Objektive Erfassung der gingivo-therapeutischen Wirkung einer Zahnpaste, Parodontologie 10, 44—52 (1956).

Ketterl, W. — Zur chirurgischen Behandlung der Parodontopathien. Zahnärztl. Prax. 13, 201—203 (1962).

Klein, H. S. — Untersuchungen über die Bedeutung der Treponema vincenti für die Entstehung von Zahnfleischerkrankungen. Zahnärztl. Prax. 13, 1—4 (1962).

Kliewe, H., u. Lammers, Th. — Moderne Mundhygiene. Mitteilungsblatt der Ärzteschaft Rheinland-Pfalz 4, 109—112 (1951).

Kluczka, J. — Parodontopathien bei Jugendlichen. Zahnärztl. Welt/Reform 64, 34 f. (1963).

Lammers, Th. — Bakteriologische Studien über die Mundflora und Mundhygiene. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferhlk. 18, 378—396 und 441—476 (1953).

Masermann, I. — Zahn- u. Mundpflegemittel. Med. Inaug. Diss. Hamburg 1954.

Massler, M.
Schour, J.
Chopra, B.
Occurence of Gingivitis in Suburban. Chicago School Children J. Periodont 21, 146—157 (1950).

Mattig, G.
Physiologische Mundpflege. Zahnärztl. Welt/Reform 59, 695 f. (1958).

Nitz, W.
Die Wasserstoffionenkonzentration des menschlichen Speichels. Med. Inaug. Diss. Erlangen 1950.

Orban, B.
Wentz, M. F.
Everett, F. G.
Grant, D. A.
Periodontics.
A Concept=Theory and Practice.
St. Louis 1958, S. 92.

Partenheimer, H.
Die Beeinflussung der Mundflora durch die Mundheilpasten Para=Dentax und Blend=a=med. Med. Inaug. Diss. Bonn 1954.

Pernkopf, E.
Topographische und praktische Anatomie des Mundhöhlen=bereiches. In: Handbuch der Zahn=, Mund= u. Kieferhlk. München — Berlin, Bd. 1, 1954, S. 116—118.

Rebel, H. H.
Zahnfleischveränderungen nach Netzmitteln. Die Medizinische 46, 1557 (1954).

Rehm, A.
Über die Wasserstoffionenkonzentration d. menschl. Speichels bei normalen Mundverhältnissen und bei Paradentose. Med. Inaug. Diss. München 1934.

Ring, A. L.
Einteilung und Klinik der marginalen Parodontopathien. Zahnärztl. Prax. 13, 13—16 (1962).

Rotter, W., u.
Lapp, H.
Pathologische Anatomie des Mundhöhlenbereiches. In: Hand=buch der Zahn=, Mund= u. Kieferhlk. München — Berlin 1955, Bd. 1, S. 756—760.

Sauerwein, E.
Die ph=Bestimmung des menschlichen Speichels. Stoma 14, 38—43 (1961).

Smith, D. T.
Oral Spirochetes and Related Organism in Fusospirochetal Disease. Baltimore 1932, S. 153.

Sullivan, H. R.
Studies of the Hydrogen Ion Concentration in the Mouth. Austral. Dent. J. 1, 273—278 (1956).

Schug=Kösters, M.
Die wichtigsten Ursachen der marginalen Parodontolysen und die Möglichkeit ihrer Verhütung. Zahnärztl. Prax. 13, 273 f. (1962).

Schütz, F., u.
Jensen, J.
Die Mikrobiologie der Mundhöhle. In: Handbuch der Zahn=, Mund= u. Kieferhlk., Bd. 2. München — Berlin 1955, S. 269, 274, 277.

An dieser Stelle sei es mir erlaubt,
Herrn Prof. Dr. Dr. P. Riethe
für die freundliche Überlassung des
Themas und seine wertvollen Anregungen
meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Für die freundliche Unterstützung
bei der Auswertung des PMA=Index
nach dem Rang=Test von Wilcoxon
möchte ich mich bei
Herrn Prof. Dr. Dr. S. Koller
und seinem Assistenten
Herrn Dr. Lange
herzlich bedanken.

Herrn Priv.=Doz. Dr. S. Carlson
danke ich für die Hilfe bei der Auswertung
der mikrobiologischen Präparate.

LEBENSLAUF

Ich wurde am 26. 11. 1936 als Sohn des Zahnarztes Dr. Karl Lomb und seiner Ehefrau Therese geb. Ramb in Fulda geboren.

Nach Erreichen des schulpflichtigen Alters besuchte ich von September 1943 bis Herbst 1947 die Grundschule in Fulda, anschließend dortselbst das Gymnasium für Jungen. Hier legte ich am 12. März 1957 die Reifeprüfung ab. Im Sommersemester 1957 begann ich mein zahnmedizinisches Studium an der Julius=Maximilians=Universität zu Würzburg, an der ich nach fünf vorklinischen Semestern die zahnärztliche Vorprüfung bestand. Das erste klinische Semester führte mich im Winterhalbjahr 1959/60 nach München. Im darauffolgenden zweiten klinischen Semester, im Sommerhalbjahr 1960, immatrikulierte ich mich an der Johannes=Gutenberg=Universität zu Mainz, wo ich nach weiteren vier Semestern am 12. August 1962 mein zahnärztliches Staatsexamen ablegte.

Seit dieser Zeit bin ich als Assistent in der zahnärztlichen Praxis meines Vaters tätig.

Rainer Lomb

Tabellarische Übersicht der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse von Selgin

		Zellen	Leukocyten	Gram + Kokken a) Staphylok.	b) Streptok.	Gram + Stäbchen	Gram Kokken Diplok.	Gram – Stäbchen Fusobakt.	Borrelien + Spirillen	Lepto-tricheen
1	B Abstrich	+	++	+++	++	+	–	++	+	++
	A Abstrich	++	+	++	+	–	+	+	++	–
	B Folie	+	++	++	+	–	++	+++	–	+
	A Folie	–	–	+	+	+	+	+	+	–
2	B Abstrich	+	++	–	+	+	–	+	–	+
	A Abstrich	–	–	–	+	–	–	–	+	–
	B Folie	+	+	++	+	–	–	–	–	–
	A Folie	+	–	+	+	–	+	–	–	–
3	B Abstrich	+	++	++	+++	–	+	++	–	++
	A Abstrich	–	–	++	++	+	–	–	–	+
	B Folie	+	+	+	+	–	–	+	+	+
	A Folie	+	–	+	++	–	–	–	–	–
4	B Abstrich	+	+	+	++	++	+++	+	++	+
	A Abstrich	+	–	–	+	+	–	–	–	–
	B Folie	+	++	–	+	++	++	+++	++	+++
	A Folie	+	–	–	+	+	++	–	–	–
5	B Abstrich	++	+	+++	+++	++	++	+++	+++	++
	A Abstrich	+	+	++	++	+	–	+	–	–
	B Folie	+	+	++	+++	+	–	+	+	+
	A Folie	+	–	–	+	–	+	–	–	–
6	B Abstrich	++	++	++	++	–	+	++	+	–
	A Abstrich	–	+	–	+	+	–	+	–	+
	B Folie	++	++	++	+	+	–	+	–	–
	A Folie	+	++	++	+++	–	–	++	–	+
7	B Abstrich	+	++	+	+	+	++	++	++	+
	A Abstrich	++	+	+	++	–	+	–	–	+
	B Folie	++	++	++	+	–	+	+	+	++
	A Folie	++	–	+	+	–	+	+	+	–
8	B Abstrich	+	–	++	+++	++	+	++	+	++
	A Abstrich	–	+	+	++	–	++	+	–	–
	B Folie	++	++++	+	++	+	–	+++	–	+
	A Folie	+	+	–	+	–	++	–	–	–
9	B Abstrich	++	++++	++	++	++	–	++	++	–
	A Abstrich	–	–	+	++	+	–	+	+	+
	B Folie	++	+++	+	++	+	–	++	+++	+
	A Folie	++	–	+	++	–	–	–	+	+
10	B Abstrich	+	+++	+	++	–	–	+++	+	–
	A Abstrich	+	+	–	+	–	–	++	–	–
	B Folie	+	+	–	+	+	–	++	+	+
	A Folie	+	–	+	+	–	–	+	+	–
11	B Abstrich	+	–	–	+	–	–	+	+	–
	A Abstrich	++	–	+	++	–	+	+	–	+
	B Folie	+	+	+	+	–	–	+	–	–
	A Folie	–	–	–	+	–	–	–	–	+

12	A Abstrich	+	−	+	++	−	+	−	+	
	B Folie	+ ++	+ +	++ +	++ ++	++ +	− −	+ ++	− −	− −
13	A Abstrich	+ ++	++ +	++ +	++ ++	+ −	+ +	++ −	− +	+ −
	B Folie	+++ ++	+++ +	+ +	+ ++	− −	− +	+ +	+ +	− −
14	A Abstrich	+ −	+++ ++	++ +	++ +	+ −	+++ +	++ +	− +	+ −
	B Folie	++ +	++ −	+ +	+ ++	+ +	++ ++	+++ +	+ −	− −
15	A Abstrich	+ −	++++ +	+ +	+ ++	+ −	+ +	++ −	− −	++ ++
	B Folie	− ++	++ +	+ +	+ ++	++ −	+ +	+++ +	++ +	+ ++
16	A Abstrich	+ ++	+++ +	++ +	+ ++	+ −	++ +	+ +	+ −	++ +
	B Folie	++ ++	++ −	++ ++	− ++	+ +	− −	++ −	+ −	++ +
17	A Abstrich	+++ ++	++ −	+ −	++ +	+ −	− +	++ −	+ −	+ ++
	B Folie	++ ++	+++ +	++ −	++ +	++ −	− −	+++ +	− −	+ +
18	A Abstrich	++ +	+ ++	+ −	+++ ++	+ −	+ −	+ ++	++++ +	+++ ++
	B Folie	− +	++ ++	− −	++ ++	− −	− +	++ −	++ +	+++ +
19	A Abstrich	++ +++	++++ ++	+++ +	++ ++	+++ +++	++ −	+++ +	+ +	++ −
	B Folie	++ +	+++ +	++ −	+ ++	++ +++	+ +	++ +	++ +	− −
20	A Abstrich	++ +++	++ ++	+ −	+ ++	+ +	++ +	+++− +	+++ ++	++ +++
	B Folie	+ ++	+++ ++	++ −	++ +	− +	+ +	+++ +	++ ++	− +
21	A Abstrich	+ −	+ −	+ −	+ +	++ +	+ −	+++ ++	++ −	++ ++
	B Folie	− ++	− −	+ −	+ −	+ −	− −	+ +	++ +	+ +
22	A Abstrich	++ +	++ +++	+ −	+ +	− +	− −	++ −	+ −	+++ +++
	B Folie	++ +	+ ++	− −	+ +	− −	− −	++ +	− −	− −
23	A Abstrich	− ++	+ −	+++ ++	++ ++	+ ++	+ −	+++ +	+++ ++	++ −
	B Folie	++ +++	++ −	++ −	+ +	+ +	− +	+++ −	++ ++	− −
24	A Abstrich	++ ++	++++ +	+++ ++	+++ +++	++ ++	− +	+++− ++	+++ +	+++++ ++++
	B Folie	− ++	+++ −	+++ +	++ +++	+ +	+ +	+++− +	++++ ++	++ +
25	A Abstrich	++ ++	++++ +	++ +	+++ ++	− +	− −	+++ −	++ +	++ +
	B Folie	+ +	++ −	++ ++	++ ++	− ++	+ −	++ −	+++ +	++ +

Tabellarische Übersicht der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse von Lacalut

		Zellen	Leukocyten	Gram + Kokken a) Staphylok	b) Streptok.	Gram + Stäbchen	Gram − Kokken Diplok.	Gram Stäbchen Fusobakt.	Borrelien + Spirillen	Lepto-tricheen
1	B Abstrich	++	++	+	++	++	−	++++	++	++
	A	+	+	+	+	+	+	+	+	−
	B Folie	++++	++++	++++	++++	+	−	++++	++++	+++
	A	++	+	−	++	−	−	++	++	+
2	B Abstrich	++	++	+++	+++	+	+	++++	++++	+++
	A	−	+	+	++	−	−	−	+	−
	B Folie	++++	++++	+++		++		++++	++++	++
	A	+	+	+	+++	+	−	−	−	−
3	B Abstrich	++	++	++	+++	+	++	++++	+	−
	A	+++	−	−	++	−	++	++	−	−
	B Folie	+++	+++	−	++	−	−	+++	−	+
	A	+	+++	+	++	−	++	++	++	++
4	B Abstrich	+	+	++	+	+	−	+	+	−
	A	++	−	−	−	+	−	−	+	+
	B Folie	+	+	−	+	−	++	++	−	+
	A	+	++	+	+	−	−	−	+	−
5	B Abstrich	+	−	−	+	++	+	−	−	+
	A	+++	−	+	−	−−	−	−	−	−
	B Folie	+	++	−	++	++	−	++	−	−
	A	+	+	+	+	+	−	+	+	+
6	B Abstrich	+	+	++	++	−	−	+	−	−
	A									
	B Folie	+	+	+	+	−	−	+	+	−
	A									
7	B Abstrich	+	+	+	++	+	−	+	+	+
	A	++	−	−	+	+	−	−	−	−
	B Folie	+++	++++	++++	++	++	−	+++	−	−
	A	++	++++	+++	+++	++	−	++	++	++
8	B Abstrich	++	+	+++	++	+	−	+++	+	−
	A	++	−	−	+	++	−	+	−	−
	B Folie	−	++	+	++	+	−	++	−	−
	A	+	+	++	++	−	+	++	−	+
9	B Abstrich	+	+	+	−	−	+	−	+	−
	A	+	−	+	−	−	+	+	+	+
	B Folie	++	++	+	−	−	+	+	+	+
	A	−	+	−	+	−	−	+	−	−
10	B Abstrich	+	+	+	+	+	−	+	+	+
	A	−	−	−	+	+	−	−	−	−
	B Folie	++	+++	−	+	+	+	++	−	−
	A	+	+	+	+	−	−	−	++	−

11	B A Folie	++ + +	− +++ ++	− − +	+ + +	+ ++ ++	− − +	− +++ +	− − +	− − −
12	B A Abstrich B A Folie	+ ++	++ ++	+ +	+ +	− +	+ ++	++ +	+ +	− −
13	B A Abstrich B A Folie	+ − − −	+ − − −	− + − −	+ − + +	− − − +	− − − −	+ − − −	++ + + +	+++ +++ ++ −
14	B A Abstrich B A Folie	++ ++ + +	++ + + −	++ + + −	+ ++ + +	+ − + −	+ ++ + +	++ + +++ +	+++ ++ ++ +	++ + − −
15	B A Abstrich B A Folie	+++ ++ ++ ++	++++ +++ +++ ++	++ + +++ ++	++ ++ + ++	++ + ++ ++	+++ + ++ ++	++++ +++ ++ +++	+++ ++++ ++ ++	+ + + −
16	B A Abstrich B A Folie	+ ++ + ++	++ + ++ −	+++ ++ + −	+ − ++ −	+ + + −	+ − − −	++ − + −	+ − ++ +	+ − − +
17	B A Abstrich B A Folie	+ + + ++	+ + +++ +	+ + − +	+++ ++ + +	+ − + −	+ − − −	+++ + ++ +	+++ + ++ −	++++ ++++ − +
18	B A Abstrich B A Folie	+ + + +	+++ − +++ +	+ − + +	+++ + ++ +	++ + + ++	+ − − −	+++ ++ ++ +	++ + + +	++ + + ++
19	B A Abstrich B A Folie	++ ++ + +	++++ ++ + +	− + − −	+ + + +	− − + −	+ − − −	++ + + −	+ − ++ −	++ ++ +++ +
20	B A Abstrich B A Folie	++ ++ ++ +	+++ ++ ++ +	+++ +++ + −	++ +++ ++ ++	+++ ++ ++ ++	+ − ++ +	+++ ++ ++ −	++++ + ++ +	+++ ++ − −
21	B A Abstrich B A Folie	++ ++ + +	+++ + ++ −	++ + + +	+ ++ + +++	+ − − +	+ − − +	+++ + ++ −	++++ ++ +++ +	+++ ++ ++ ++
22	B A Abstrich B A Folie	+ + ++ +	++ − + −	++ + + −	+ + + +	+ − − −	+ ++ − +	+ − ++ −	+ ++ ++ +	+ − + ++
23	B A Abstrich B A Folie	+ + ++ +	+ + ++ +	+ + + −	++ +++ +++ ++	+ + − +	− − − +	+++ ++ + +	++ − + −	+++ +++ + +

Tabellarische Übersicht der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse des Placebo

		Zellen	Leukocyten	Gram + Kokken a) Staphylok.	b) Streptok.	Gram + Stäbchen	Gram − Kokken Diplok.	Gram − Stäbchen Fusobakt.	Borrelien + Spirillen	Lepto-tricheen
1	B Abstrich	+++	++	++	+	+	++	++	++	+++
	A	+	+	+	−	+	+	++	++	+++
	B Folie	+++	++	+	+	−	−	+++	+	++
	A	+	++	−	−	−	+	++	+	++
2	B Abstrich	++	++	+	++++	−	+	++	++++	++++
	A	−	+	+	+++	−	−	+	+++	+++
	B Folie	+	++++	−	++	−	−	++	++++	++
	A	+	+++	−	+	−	−	+	+	+
3	B Abstrich	++	+	++	+++	+	++	++	++++	++++
	A	+	+	+	++	+	++	++	++++	++
	B Folie	++++	−	+	+	−	+	+++	+++	+
	A	+	++++	−	+	−	+	++++	++++	+
4	B Abstrich	−	++	−	+	−	+	+	+	+
	A	−	+	−	+	−	−	+	+	+
	B Folie	++	++++	−	+	+	−	++	++++	+
	A	+	++++	+	++	+	+	+	++++	+
5	B Abstrich	++	++	−	+++	+	−	+	+++	++++
	A	+	++	−	+	+	−	+	+	+++
	B Folie	+	+++ +	−	−	−	−	+	−	+
	A	+	+++	−	−	−	+	+	+	+
6	B Abstrich	−	+++	+	++++	+	−	++	+	+
	A	+	++	−	+++	+	+	+++	+++	+
	B Folie	+	++++	+	+	+	+	++	+++	+
	A	++	+++	−	+	+	++	++	+++	+
7	B Abstrich	++	−	−	++++	−	−	+++	++++	+++
	A	+	+++	−	+++	+	++	+	++++	++
	B Folie	+	+++	−	+	+	−	+	+++	
	A	+	++++	−	+	+	−	+	+++	
8	B Abstrich	−	++	+	+++	+	+	+	+	++++
	A	−	+	+	++++	−	+	+++	+	+++
	B Folie	+	+	+	++++	++	+	+	+++	+
	A	+	+	+	++++	+++	−	++	+	+
9	B Abstrich	+	+	+	+++	++	−	++	++++	+++
	A	+	+	−	++	+	+	+	++++	++
	B Folie	+	+++	−	−	+	−	++	++	−
	A	++	++++	+	+	+	−	++	+	+